

616.5
С 170

БСМ

БИБЛИОТЕКА
СРЕДНЕГО
МЕДРАБОТНИКА

В. И. Самцов

**РУКОВОДСТВО
ПО КОЖНЫМ
И ВЕНЕРИЧЕСКИМ
БОЛЕЗНЯМ**

МЕДИЦИНА · 1990

61615
С 170

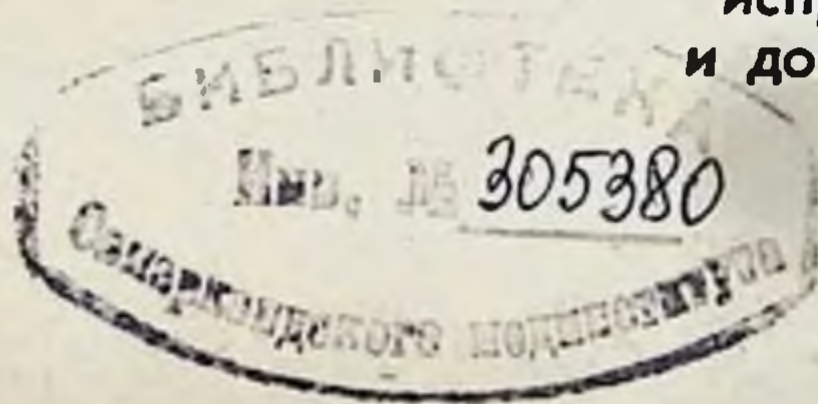
БСМ

БИБЛИОТЕКА
СРЕДНЕГО
МЕДРАБОТНИКА

В. И. САМЦОВ

РУКОВОДСТВО ПО КОЖНЫМ И ВЕНЕРИЧЕСКИМ БОЛЕЗНЯМ

Издание 2-е,
исправленное
и дополненное



ЛЕНИНГРАД «МЕДИЦИНА» ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ 1990

ББК 55.8
С17
УДК 616.5 + 616.97](035)

Рецензент:

Ф. А. Зверькова, д-р мед. наук,
проф., зав. кафедрой кожных и венерических болезней
Ленинградского педиатрического медицинского института.

Самцов В. И.

С 17 Руководство по кожным и венерическим болез-
ням.— 2-е изд., испр. и доп.— Л.: Медицина,
1990.— 240 с.: ил.— (Б-ка сред. мед. работника).
ISBN 5—225—01333—3

В руководстве приведены сведения о строении и функциях
кожи, диагностике и лечении кожных болезней. Рассмотрены
отдельные нозологические формы, имеющие существенное зна-
чение для практики средних медицинских работников; методики
постановки диагностических проб, приготовления препаратов
для микроскопического исследования патогенных грибов. Вто-
рое издание (первое вышло в 1982 г.) переработано и дополнено
современными данными.

Для средних медицинских работников.

С $\frac{4108090000-104}{039(01)-90}$ 141—90

ББК 55.8

ISBN 5—225—01333—3

© Издательство «Медицина»,
Москва, 1982 г.

© В. И. Самцов, 1990 г., с изменениями.

Во втором издании руководства сокращены сведения, касающиеся анатомии, гистологии и функций кожи, этиологии и патогенеза кожных болезней; полностью изъяты разделы, посвященные тропическим венерическим болезням и трепонематозам, а также схемы лечения больных сифилисом, регламентированные официальными инструкциями. За счет этого руководство дополнено сведениями о заболеваниях, имеющих распространение в сельской местности (атипические пиодермии, узелки доильщиц, контактная эктима, болезнь кошачьих царапин), а также заболеваниях, требующих от средних медицинских работников знаний ранней диагностики и организации диспансерного наблюдения (СПИД, туберкулез кожи, пузырчатка).

Кожные и венерические болезни относятся к компетенции одного из разделов клинической медицины — дерматовенерологии, включающей в себя науку о строении, функциях и болезнях кожи — дерматологию (от греческих слов *derma* — кожа и *logos* — учение) — и науку о венерических болезнях — венерологию (Венера — богиня любви древних римлян).

Венерические болезни объединяет один общий признак — передача возбудителя преимущественно половым путем. Четыре из пяти венерических болезней — сифилис, шанкроид (мягкий шанкр), венерическая лимфогранулема и паховая гранулема (донованоз) — проявляются кожными изменениями,

ВВЕДЕНИЕ

поэтому их диагностика невозможна без знания дерматологии. Лишь одна венерическая болезнь — гонорея — не поражает кожу. Для диагностики и лечения мужской гонореи требуется знание урологии, а женской гонореи — знание гинекологии.

Большое участие в оказании помощи кожным и венерическим больным принимают средние медицинские работники. Это относится, во-первых, к наружному лечению кожных болезней. Для одних дерматозов оно является единственным (некоторые формы гнойничковых, грибковых, паразитарных, вирусных болезней, дерматитов, себореи, перхоти), для других имеет существенное значение в комплексе лечебных мероприятий. Средние медицинские работники должны знать не только технику, но и принципы наружного лечения, поскольку одно и то же лекарственное средство может, в зависимости от метода применения, оказать различное, подчас прямо противоположное, действие.

Во-вторых, средние медицинские работники играют важную роль в выявлении таких больных, которым требуется ранняя, а иногда и неотложная, медицинская помощь специалиста. Речь идет о больных острым эпидермальным некролизом, злокачественным фурункулом, крапивницей, пузырчаткой, туберкулезом кожи, заразными формами сифилиса и т. п. Поэтому средним медицинским работникам необходимо в должной мере ориентироваться в диагностике кожных и венерических болезней.

В-третьих, средние медицинские работники принимают активное участие в профилактике заразных кожных и венерических болезней, в диспансерном обслуживании больных. В связи с этим они должны быть знакомы с организацией борьбы с распространением указанных болезней и основами соответствующего законодательства.

Кожа (лат.— cutis, греч.— derma) — покров тела (integumentum commune). В области естественных отверстий (носа, рта, мочеиспускательного канала, влагалища и заднего прохода) кожа постепенно переходит в слизистые оболочки. Площадь кожного покрова взрослого человека колеблется от 1,5 до 2 м². Масса кожи (с подкожным жировым слоем) составляет примерно 16 % от массы всего тела. Ее поверхность испещрена гребешками и расположенными между ними бороздками, которые образуют треугольные и ромбические поля и создают своеобразный рисунок кожи. На ладонях и подошвах гребешки и бороздки располагаются параллельно, на ногтевых фалангах образуют разнообразные фигуры, отличающиеся у каждого человека строгой индивидуальностью. Это позволяет по отпечаткам пальцев (дактилоскопия) идентифицировать личность. Кожа имеет своеобразный (телесный) цвет, обусловленный собственной окраской тканей, просвечиванием крови и наличием особого пигмента меланина. Почти все тело человека покрыто волосами. Они отсутствуют лишь на ладонях, подошвах, ногтевых фалангах, боковых поверхностях пальцев, красной кайме губ, на головке полового члена и внутреннем листке крайней плоти, на малых половых губах и внутренней поверхности больших половых губ. Волосы в области половых органов и подмышечных впадин, а также борода и усы начинают расти в период полового созревания, поэтому их называют сексуальными.

Кожа состоит из 2 отделов: эпителиального, представленного эпидермисом с его придатками (волосы, ногти, потовые и сальные железы), и соединительнотканного, представленного дермой и подкожной клетчаткой, которая прикреплена к фасции (рис. 1 *).

Эпидермис (надкожица) является поверхностным отделом кожи и состоит из 5 клеточных слоев. Самый глубокий из них — базальный — представлен одним рядом кератиноцитов и меланоцитов (в среднем 1 меланоцит на 10 кератиноцитов). Кератиноциты — ростковые, зародышевые клетки, из которых образуются клетки всех вышележащих слоев эпидермиса. Меланоциты — клетки, продуцирующие меланин. Над базальным слоем располагается шиповатый слой, затем зернистый, блестящий и роговой, состоящий из безъядерных роговых пластинок, постоянно, но незаметно отторгающихся с поверхности кожи.

Дерма (собственно кожа, кориум) располагается под эпидермисом и состоит из соединительнотканых волокон (коллагеновых, эластических, ретикулиновых) и основного аморфного вещества.

Соединительнотканые волокна переплетаются друг с другом и в более глубокой части дермы образуют выраженную сеть (сетчатый слой дермы). Поверхностная часть дермы имеет сосочковидные выпячивания (сосочковый слой дермы), которые внедряются в эпидермис. Благодаря этому граница между эпидермисом и дермой выглядит волнистой. С сосочками дермы связано образование гребешков на поверхности кожи. Различные сочетания в расположении сосочков определяют направления гребешков и тем самым создают индивидуальный рисунок кожи. Дерма прочно спаяна с эпидермисом базальной мембраной.

Подкожная клетчатка. Сетчатый слой дермы постепенно переходит в подкожную жировую клетчатку — гиподерму. Из соединительнотканых, в основном коллагеновых, волокон формируются мощные тяжи, которые прикрепляются к фасции. В их петлях располагаются жировые дольки, состоящие из жировых клеток.

Кожа снабжена кровеносными и лимфатическими сосудами, нервами и гладкими мышечными волокнами. Помимо гладких, в коже имеются и поперечнополосатые мышцы — мимические мышцы лица.

Коже свойственны весьма разнообразные функции, необходимые для нормальной жизнедеятельности всего организма

* Все рисунки см. на вклейках.

в целом. Среди них различают специфические функции кожи и неспецифические. К первым относятся рогообразование, пигментообразование, синтез витамина D и секреторная функция, осуществляемая потовыми и сальными железами; к неспецифическим — защитная, рецепторная, терморегулирующая, обменная, дыхательная и экскреторная функции.

Кожные болезни, которые иначе называют дерматозами, представляют собой патологические состояния кожи (а иногда и слизистых оболочек), проявляющиеся воспалением, дистрофиями, опухолями, аномалиями развития, а также функциональными расстройствами.

Этиология дерматозов весьма многогранна. Условно причины их развития можно разделить на экзогенные и эндогенные.

Экзогенные причины — это разнообразные физические, химические и биологические факторы внешней среды. К *эндогенным причинам* относятся очаги хронической инфекции, болезни внутренних органов, в частности пищеварительного тракта, почек, нарушения обмена, гипо- и авитаминозы, расстройства крово- или лимфообращения, поражения нервной системы, нарушения функции эндокринных желез, болезни кроветворной системы. Некоторые дерматозы имеют наследственный характер.

В патогенезе кожных болезней существенная роль принадлежит аллергическим реакциям.

ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ КОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Диагностика кожного заболевания, как и многих других, начинается с *выяснения жалоб больного*. Наиболее часто приходится слышать жалобы на зуд пораженной и даже здоровой на вид кожи. Объективными доказательствами наличия зуда служат следы расчесов (царапины), а также сточенность свободного края и отполированность поверхности ногтевых пластинок пальцев рук.

После выяснения жалоб *проводится осмотр больного*, а затем собирается анамнез. Такой порядок обследования (анамнез после осмотра) обоснован возможностью видеть проявления кожных болезней, что позволяет сразу же установить или хотя бы предположить диагноз. Благодаря этому беседу с больным по поводу анамнеза удается вести в нужном направлении, не отвлекаясь на детали, не имеющие прямого отношения к данному заболеванию.

При осмотре следует обращать внимание не только на очаги поражения, предъявляемые больными, но и на весь кожный покров, а также на видимые слизистые оболочки. Это необходимо по ряду обстоятельств: во-первых, для диагностики важна оценка состояния непораженной кожи — ее влажность, сальность, сухость; во-вторых, больные часто не показывают сами все очаги поражения (или стесняясь, или считая, что в этом нет нужды, так как они не отличаются друг от друга, или не зная об их существовании), а среди них могут оказаться наиболее демонстративные, облегчающие диагностику; в-третьих, некоторым дерматозам присущи соответствующие изменения слизистых оболочек, и их оценка помогает в затруднительных случаях установить правильный диагноз. Помимо визуального осмотра очагов поражения кожи, при обследовании больного используется пальпация (ощупывание), позволяющая определить консистенцию пораженной кожи, ее смещаемость и глубину распространения процесса; диаскопия — рассматривание поверхности очагов поражения через стекло или прозрачный шпатель, которым выдавливается кровь из кожных сосудов (второе название этого метода — витропрессия, что означает «давление стеклом») и многие другие методы исследования, которые имеют ограниченное применение, и будут описаны в соответствующих разделах.

Собирая анамнез, нужно стремиться выяснить, с чем сам больной связывает начало заболевания, не повинны ли в этом внешние, в частности профессиональные, факторы. Так, контакты больного с животными могут навести на мысль о некоторых дерматомикозах, узелках доильщиц; с рыбой — об эризипеллоиде; с трупами — о бородавчатом туберкулезе кожи; с парами углеводородов — о токсической меланодермии и т. д. Важно установить, нет ли у других членов семьи аналогичного заболевания. Семейные случаи позволяют заподозрить инфекционный, паразитарный, врожденный или наследственный дерматоз. Выяснение постоянного местожительства или района, куда больной выезжал на время, может помочь в диагностике таких заболеваний, как кожный лейшманиоз, лепра и др. Далее, необходимо установить, рецидивировает ли заболевание, отмечается ли в его течении сезонность. Указание, например, на развитие рецидивов очагов лишенизации в осенне-зимний период будет свидетельствовать в пользу нейродермита, в летнее время — в пользу фотодерматоза. Инфекционные эритемы рецидивировать обычно весной и осенью, красная волчанка — летом и т. д. Следует выяснить у больного, не принимал ли он перед заболеванием каких-либо лекарств или

необычной пищи. Это позволит подтвердить или отвергнуть, например, диагноз токсидермии, аллергического васкулита и др. Имеют значение в диагностике сведения о том, чем переболел пациент в прошлом (туберкулез, сифилис и др.). Наконец, важно установить эффективность и переносимость предыдущего лечения данного заболевания.

Кожные болезни проявляются, прежде всего, различными сыпями, состоящими из отдельных элементов, условно разделяемых на первичные и вторичные. Первичные элементы кожной сыпи возникают на не измененной до того коже; вторичные элементы являются продуктами естественного развития или повреждения первичных. К первичным элементам относятся: пятно, волдырь, пузырь, везикула, пустула, папула, бугорок, узел; к вторичным — вторичное пятно, чешуйка, эрозия, эксфолиация, трещина, язва, корка, рубец, атрофия, вегетации, лихенизация, дерматосклероз.

Помимо определения элементов кожных высыпаний, диагностика дерматозов предусматривает *проведение оценки* кожной сыпи в целом по следующим показателям: 1) *мономорфность* или *полиморфность* сыпи. Под *мономорфной* сыпью понимается сыпь, состоящая из одних и тех же элементов. *Полиморфная* сыпь включает в себя разнообразные элементы, причем если имеются различные первичные элементы, то говорят об истинном полиморфизме; если же полиморфизм обусловлен вторичными элементами, развившимися из одного первичного, — о ложном (эволюционном); 2) *распространенность* сыпи — поражение кожи может быть ограниченным (локализованным), более или менее распространенным и универсальным; 3) *симметричность* или *асимметричность* сыпи; 4) *локализация* сыпи. Важное значение для диагноза имеет, например, исключительное поражение открытых частей тела или кожных складок, преимущественное поражение разгибательной либо сгибательной поверхности конечностей, связь высыпаний с нервами или сосудами, вовлечение в процесс слизистых оболочек; 5) *взаимное расположение* элементов кожной сыпи. По этому признаку различают *диссеминированную* (рассеянную) сыпь, *сгруппированную*, *кольцевидную*, *склонную к слиянию*, *фигурную*, *серпигинозную* («расползающуюся» в том или ином направлении с разрешением в центре); 6) *характер границ* очагов поражения (четкие или расплывчатые); 7) *причины расширения* площади очагов поражения — их разрастание по периферии или высыпание вокруг них новых элементов; 8) *изоморфная реакция* — появление свежих первичных элементов, свойственных данному заболеванию, на месте раздражения кожи каким-либо экзогенным

фактором (царапина, укол инъекционной иглой, ожог солнечными лучами или искусственными ультрафиолетовыми лучами и т. д.).

Нередко для установления диагноза кожного заболевания требуется применение разнообразных дополнительных методов исследования, которые рассмотрены в соответствующих разделах. Речь идет о микроскопической и культуральной диагностике грибковых болезней кожи, цитодиагностике буллезных дерматозов, определении в крови клеток красной волчанки, гистологическом исследовании пораженной кожи, а иногда и лимфатических узлов, определении дермографизма, болевой, температурной и тактильной чувствительности, чувствительности кожи к химическим веществам, ультрафиолетовым лучам и др. В некоторых случаях приходится прибегать к пробному лечению специфическими для подозреваемого дерматоза средствами (*diagnosis ex juvantibus* — диагноз с помощью лечения).

Наконец, после установления диагноза многие больные подвергаются общему клиническому обследованию с целью выявления эндогенных причин развития дерматоза, в том числе и предрасполагающих факторов.

ПЕРВИЧНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ КОЖНОЙ СЫПИ

Пятно (*macula*) как элемент кожной сыпи характеризуется только изменением окраски кожи. Поскольку последняя обусловлена главным образом кровью, циркулирующей в кожных сосудах, и пигментом меланином, различают пятна сосудистые и пигментные. Кроме того, пятна могут иметь искусственное происхождение.

Сосудистые пятна образуются чаще всего в результате расширения сосудов. Такие пятна называют *гиперемическими*. Гиперемия может быть рефлекторной, кратковременной («эмоциональные пятна», краснота стыдливости) и воспалительной. Воспалительные пятна, связанные с активной (артериальной) гиперемией, имеют розово-красный цвет; при пассивной, застойной (венозной) гиперемии они приобретают синюшный (цианотичный) оттенок. Гиперемическое пятно величиной до трехкопеечной монеты принято называть розеолой, более крупное — эритемой, гиперемию всего кожного покрова — эритродермией. При диаскопии или надавливании пальцем гиперемические пятна исчезают, а по прекращении давления — возникают вновь.

Спазм периферических сосудов или врожденное отсутствие сосудов служат причиной образования *ишемических* (анеми-

ческих) пятен, имеющих более светлую окраску, чем окружающая кожа.

Третью группу сосудистых пятен составляют *геморрагические пятна*, развивающиеся вследствие выхождения крови из сосудистого русла. Кровоизлияние может быть связано с повреждением сосудистой стенки экзогенного характера (например, удар, сильное давление), однако более важное значение в патологии кожи имеют его эндогенные причины — повышение проницаемости и ломкости сосудистой стенки, а также тромбоцитопения и нарушение механизмов свертывания крови. Геморрагическую сыпь называют пурпурой. Обычно она состоит из небольших пятен — петехий (до 1 см в диаметре), но они могут быть и более крупными — экхимозы. Цвет геморрагических пятен вначале ярко-красный, однако, в отличие от гиперемических пятен, при диаскопии они не исчезают; затем последовательно, в результате превращения гемоглобина в гемосидерин, пятна приобретают синюшную, зеленоватую, желтую и, наконец, коричневую окраску («цветение синяка»).

Представителями сосудистых пятен являются также *телеангиэктатические пятна* синюшно-красного цвета. Причины их развития — стойкое паралитическое расширение мелких сосудов (телеангиэктазии) или новообразование сосудов, чаще врожденного характера (сосудистые родимые пятна). При диаскопии они, как и гиперемические пятна, исчезают, но не всегда полностью. При слабом надавливании стеклом, а нередко и без надавливания, видны ветвящиеся и переплетающиеся прожилки сосудов.

Пигментные (дисхромические) пятна характеризуются или повышенным содержанием меланина в коже (гиперпигментация), или пониженным (гипопигментация), или полным его отсутствием (депигментация). Гиперпигментации и депигментации могут быть не только приобретенными, но и врожденными.

Гиперпигментные пятна имеют желтый, коричневый или черный цвет. Врожденные пятна — это пигментные невусы (родимые пятна, родинки), приобретенные — веснушки, хлоазма (коричневатые пятна на лице, появляющиеся чаще всего у беременных).

Цвет депигментных пятен белый. Они наблюдаются при частичном альбинизме (врожденные) и витилиго (приобретенные). Витилиго отличается от частичного альбинизма склонностью пятен к разрастанию по периферии.

Первичные гипопигментные пятна (лейкодерма) образуются крайне редко. Они имеют более светлую окраску, чем

окружающая кожа. Причиной лейкодермы могут быть нервные и эндокринные расстройства, поскольку меланогенез регулируется симпатической нервной системой и гормонами гипофиза. Гипо- и депигментации наблюдаются у больных лепрой (проказой). Профессиональная лейкодерма возникает в результате разрушения пигмента некоторыми химическими веществами, действующими на кожу непосредственно или при попадании внутрь организма.

Искусственные пятна образуются вследствие проникновения в кожу извне или изнутри организма различных красящих веществ. Речь идет о татуировке, внедрении в кожу пороха, коричневатых пятнах отрубевидного лишая, синеватых пятнах при лобковой вшивости, оранжевых пятнах, появляющихся в результате отложения в коже каротина.

Волдырь (*urtica*) представляет собой бесполое, тестоватой плотности, зудящее образование, более или менее возвышающееся над уровнем кожи, которое внезапно возникает и через несколько десятков минут или часов бесследно исчезает. Очертания волдыря круглые, овальные или неправильные; величина самая разнообразная. Волдырь развивается в результате острого ограниченного отека дермы, связанного с расширением капилляров и повышением их проницаемости, поэтому цвет его обычно розовый. Однако в ряде случаев резко выраженный отек приводит к сдавливанию сосудов, и тогда волдырь, за исключением периферической каймы, приобретает белый цвет. Примером волдыря может служить «ожог» крапивой.

Пузырь (*bulla*) — полостное, возвышающееся над уровнем кожи или слизистой оболочки образование, возникающее в результате скопления выпота из сосудов под эпителием (субэпителиальный пузырь), в его толще (интраэпителиальный пузырь) или под роговым слоем (субкорнеальный пузырь). Содержимое его серозное, прозрачное или мутноватое, иногда с примесью крови. В пузыре различают дно, полость и покрывку. Он может быть полушаровидным, напряженным, или плоским, дряблым. Величина пузырей колеблется от размеров горошины до размеров куриного яйца и более. Глубокий субэпителиальный пузырь, повреждающий сосочковый слой дермы, оставляет после разрешения поверхностный рубец.

Связь между эпидермальными клетками, а также между эпидермисом и дермой весьма прочная: введение жидкости в эпидермис или под него вызывает отечность с появлением так называемой лимонной корочки, но не полости. Поэтому пузырь образуется лишь в том случае, если предварительно

произошло нарушение межклеточных или дермо-эпидермальных связей. Оно может быть обусловлено экзогенными причинами, вызывающими некроз эпидермиса (ожог, отморожение, действие крепких кислот и щелочей, микробов и их токсинов), а также эндогенными — дистрофиями врожденными или связанными с вирусной инфекцией, интоксикацией, дисфункцией нервной системы и т. п.

Везикула (пузырек) представляет собой полушаровидное слегка возвышающееся над уровнем кожи, полостное образование величиной от мелкой булавочной головки (микровезикула) до небольшой горошины, располагающееся внутри эпидермиса. Полость содержит прозрачный или мутноватый серозный экссудат, изредка — серозно-геморрагический. Предварительное нарушение межклеточных связей, в отличие от пузыря, связано только с эндогенными дистрофическими изменениями.

Пустула (гнойничок) — полостной, полушаровидный, возвышающийся над уровнем кожи элемент величиной от булавочной головки до горошины. Полость заполнена гноем. Она образуется в эпидермисе в результате некроза клеток под влиянием продуктов жизнедеятельности микроорганизмов, но может проникать и в дерму (эпидермо-дермальная пустула). Чаще встречаются пустулы, развивающиеся в волосяных фолликулах, — фолликулярные пустулы. Эпидермо-дермальная пустула может оставить после себя поверхностный рубец.

Гнойник, образующийся в дерме или подкожной клетчатке, в отличие от пустулы, носит название абсцесса.

Папула (узелок) представляет собой бесполостное, плотное на ощупь, более или менее возвышающееся над уровнем кожи образование. По величине различают папулы милиарные — размером с просыное зерно, лентикулярные — с чечевицу, нуммулярные — с монету. Более крупные элементы, развившиеся в результате периферического роста папул и их слияния или благодаря их тесному прилеганию друг к другу, называют бляшками. По своим очертаниям папулы могут быть круглыми, многогранными (полигональными), кольцевидными. Важна для диагностики форма папулы — полушаровидная, плоская и остроконечная. Полушаровидная папула образуется в дерме без участия эпидермиса. Плоская папула — это эпидермальный или эпидермо-дермальный элемент; эпидермис при этом утолщается, в основном за счет шиповатого слоя (акантоз). Остроконечная папула связана с волосяным фолликулом (фолликулярная папула). Бляшки, образованные полушаровидными папулами, имеют гладкую поверхность; плоскими папулами — поверхность с резко выра-

женным кожным рисунком; при тесном прилегании друг к другу остроконечных папул поверхность бляшки при ее поглаживании напоминает терку.

Причины развития папул разнообразны: во-первых, неспецифическое хроническое воспаление с образованием инфильтрата в дерме; во-вторых, разрастание или новообразование рогового слоя (мозоль), эпидермиса в целом (бородавка, рак кожи), соединительнотканых элементов дермы (фиброма), желез (аденома), гладких мышц (лейомиома); в-третьих, отложение в дерме холестерина (ксантома), амилоида (амилоидоз), солей кальция (кальциноз) и т. д.

Папулы чаще всего имеют розовый, красный или синюшный цвет — воспалительные папулы. Но они могут быть и серовато-желтоватыми (эпидермальные папулы), и цвета нормальной кожи.

В центре папулы иногда располагается везикула или пустула. Папуло-везикулезные элементы (серопапулы) характерны для особого зудящего заболевания кожи — пруриго, поэтому их называют пруригинозными. В их основании можно нередко обнаружить волдырь. Папуло-пустулезные элементы наблюдаются при угревой сыпи. Папулы разрешаются бесследно. Лишь изъязвившиеся папулы в результате нагноения или опухолевого распада оставляют после себя рубцы.

Бугорок (*tuberculum*) — бесполостной, слегка возвышающийся или располагающийся на уровне кожи элемент плотной либо тестоватой, мягкой консистенции. Величина бугорков колеблется от размеров булавочной головки до горошины. Цвет буровато-красный, синюшный. Бугорок возникает в результате специфического продуктивного воспаления с развитием в дерме инфекционной гранулемы. Для последней характерен некроз, поэтому бугорок, изъязвляясь или рассасываясь без образования язвы, обязательно оставляет рубец. Бугорки свойственны некоторым хроническим инфекционным болезням — туберкулезу, сифилису и др. Они располагаются на ограниченных участках кожного покрова.

Узел (*nodus*) представляет собой бесполостное, более или менее плотное, округлое образование величиной с вишню, куриное яйцо, развивающееся в подкожной жировой клетчатке. Узел или возвышается над уровнем кожи, или заложен в глубине и определяется лишь с помощью пальпации. Узлы могут быть воспалительного и опухолевого происхождения. Воспалительные узлы являются продуктами как неспецифического (острого и хронического), так и специфического воспаления с образованием в подкожной клетчатке инфекционной гранулемы.

Узлам, обусловленным острым воспалением, свойственны размытые границы, пастозная консистенция, розово-красный цвет, приобретающий со временем синюшный оттенок, сравнительно быстрое разрешение. Узлы, развивающиеся в результате хронического воспалительного процесса, плотные, четко отграниченные от окружающих тканей, багрово-красные или синюшные, длительно сохраняющиеся. При специфическом воспалении, характерном для сифилиса, туберкулеза и некоторых других хронических инфекционных болезней, узлы обладают, кроме того, склонностью к изъязвлению.

ВТОРИЧНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ КОЖНОЙ СЫПИ

Вторичное пятно может образоваться на месте любого разрешившегося первичного элемента, за исключением волдыря, в результате временной гиперпигментации или гипопигментации пораженной кожи. Таким образом, вторичные пятна, в отличие от первичных, бывают только дисхромическими. Гиперпигментации имеют коричневатый цвет за счет кожного пигмента — меланина — или пигмента крови — гемосидерина. Гемосидериновые пятна образуются вследствие повреждения сосудистой стенки (см. «Геморрагические пятна»). Гипопигментация (лейкодерма) связана с временным уменьшением содержания в коже меланина.

В ряде случаев светлые пятна на коже обусловлены не уменьшением содержания в них пигмента, а гиперпигментацией окружающих участков кожи. Это наблюдается, например, при лечении псориаза такими мазями, как хризаробиновая, цигнолиновая, псориазин, которые вызывают потемнение здоровой кожи, или при солнечном загаре у больных таким грибковым заболеванием, как отрубевидный лишай, через элементы которого не проникают ультрафиолетовые лучи. В этих случаях после разрешения сыпи остаются светлые пятна нормальной кожи с обычным содержанием пигмента (псевдолейкодерма).

Чешуйка (squama) — скопление отторгающихся с поверхности кожи роговых пластинок, видимое простым глазом. Образование чешуек наблюдается при многих дерматозах и объясняется нарушением рогообразования двоякого рода: чаще паракератозом, характеризующимся неполным ороговением эпидермиса, значительно реже — гиперкератозом, т. е. чрезмерным рогообразованием. Паракератоз связан с исчезновением зернистого слоя, при этом в роговом слое обнаруживаются остатки клеточных ядер. Неполюценные роговые пластинки усиленно сбрасываются с поверхности кожи. Этот

процесс носит название шелушения (десквамации). В зависимости от величины чешуек различают шелушение муковидное, отрубевидное, пластинчатое. Иногда роговые массы отторгаются крупными пластами — эксфолиативное шелушение. В ряде случаев шелушение имеет кольцевидный характер. Чешуйки, образованные в результате гиперкератоза, не отшелушиваются, а прочно удерживаются на поверхности кожи (например, при красной волчанке). Чешуйки в виде исключения могут развиваться первично: паракератотические — при перхоти, гиперкератотические — при ихтиозе.

Эрозия — это ограниченный дефект эпителия, возникающий, прежде всего, в результате вскрытия полостных первичных элементов — пузыря, везикулы и пустулы. Очертания эрозии округлые, размеры соответствуют площади первичного элемента, поверхность розово-красного цвета, мокнущая за счет серозного экссудата или гнойная. Эрозия окаймлена роговым воротничком — остатками покрышки пузыря, везикулы или пустулы. По вскрытии микровезикул образуются мельчайшие эрозии (микроэрозии), которые обнаруживаются иногда лишь по капелькам отделяющегося серозного экссудата (капельное мокнутие, «серозная роса»). В редких случаях эрозия возникает на поверхности папулы вследствие повреждения поверхностных сосудов дермы, что приводит к нарушению питания соответствующего участка эпидермиса и развитию в нем некроза (например, при кожном раке). В основании таких эрозий прощупывается уплотнение, роговой воротничок отсутствует. Эрозии могут образоваться в результате мацерации. Мацерация определяется как размягчение твердого тела под действием жидкости. В дерматологии под ней понимается размягчение рогового слоя под влиянием длительного воздействия на него воды (кожа кистей прачки, кожа утопленника), пота в складках кожи, мочи (у грудных детей, у больных недержанием мочи). Роговой слой при этом приобретает белый цвет, набухает и отторгается, обнажая различных размеров и очертаний эрозии. Мацерация может затронуть лишь элементы кожной сыпи (например, папулы).

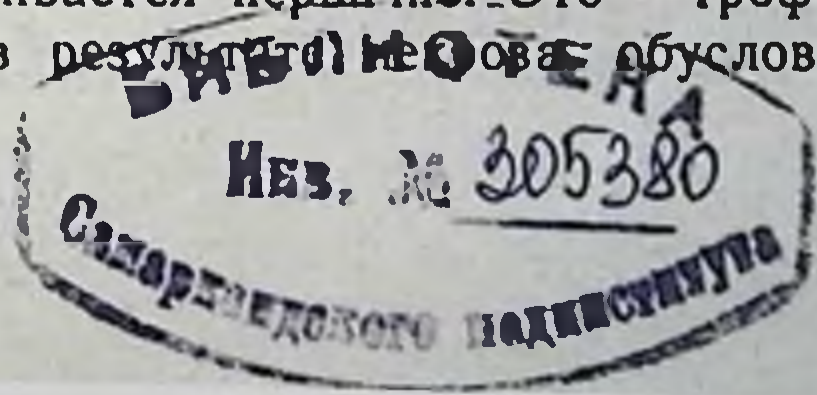
Экскориация — это ссадина, царапина, образующаяся в результате механической травмы кожи, чаще всего — расчеса. Она представляет собой дефект эпидермиса, а во многих случаях и дермы, обычно линейной формы, но может иметь и округлые очертания, если повреждаются только элементы кожной сыпи. Экскориации бывают первичными — при случайном ссаднении здоровой кожи или расчесывании нормальной на вид кожи у больных зудом. Глубокие, эпидермо-дермальные экскориации заживают линейным рубцом.

Трещина (rhagas, fissura) возникает от растяжения кожи при сухости рогового слоя, его утолщении, длительной инфильтрации дермы с потерей эластичности. Легче всего трещины образуются в складках кожи, над суставами, в местах перехода кожи в слизистую оболочку. Глубокие трещины, повреждающие не только эпидермис, но и дерму, весьма болезненны, часто кровоточат и заживают путем рубцевания.

Язва (ulcus) представляет собой глубокий дефект кожи — или только эпидермиса и дермы, или включая подкожную клетчатку, — образующийся в результате распада ряда первичных элементов кожной сыпи либо отторжения струпа, вызванного воздействием на кожу прижигающих факторов внешней среды. Оценивая язву, следует обращать внимание на ее размеры, характер краев, дна и отделяемого. Особое значение имеет оценка краев язвы. Так, подрывные края свидетельствуют о глубоком расплавлении тканей с прорывом гноя через узкое отверстие или о периферическом росте воспалительного процесса в глубине, отвесные края — о наличии некротического стержня. Блюдцеобразная язва развивается в результате нарушения питания кожи, вызванного повреждением сосудов мощным инфильтратом или опухолью. Некроз периферических отделов такого узла выражен меньше, чем центральных, в связи с тем, что в их питании участвуют неповрежденные сосуды, окружающие узел.

На основании указанных признаков язвы можно во многих случаях установить первичный элемент, из которого она возникла. Например, небольшие по площади язвы образуются как после вскрытия глубоких, эпидермо-дермальных пустул, так и вследствие распада бугорков. Однако в первом случае язва будет иметь мягкие, слегка подрывные края с активной гиперемией вокруг и отделять гнойный экссудат. Во втором случае края плотные, отвесные, на дне обнаруживаются некротические массы, вокруг — застойная гиперемия. Более крупные язвы могут быть следствием развития субэпидермального пузыря, повреждающего сосочковый слой дермы, абсцесса, узла. Язва, образовавшаяся по вскрытии пузыря, поверхностная, с мягкими краями, окаймленная воротничком эпидермиса (остатками крышки пузыря), отделяющая серозную жидкость. Абсцесс оставляет глубокую язву с подрывными мягкими краями, гнойным отделяемым и разлитой активной гиперемией вокруг. После распада узла образуется глубокая язва с плотными отвесными краями, некротическим дном и застойной гиперемией по периферии.

Иногда язва развивается первично. Это — трофическая язва, возникающая в результате неоваскулярного



повреждением нервов или сосудов, питающих соответствующий участок кожного покрова. Для трофической язвы характерно отсутствие воспалительных явлений — гиперемии, отека периферического вала. Все язвы заживают путем рубцевания.

Корка (*crusta*) образуется в результате засыхания крови либо экссудата, находящегося в полостных элементах кожной сыпи или излившегося на поверхность кожи. Засохший серозный экссудат имеет медово-желтый цвет, гнойный — грязно-серый или зеленовато-желтый, кровянистый — красновато-бурый. Наблюдаются смешанные корки: серозно-гнойные, серозно-геморрагические, гнойно-геморрагические. Наслоившиеся друг на друга, значительно выступающие над уровнем кожи корки называют рупиями. Корку следует отличать от струпа — черного цвета некротического детрита, окруженного демаркационной зоной реактивного воспаления.

Рубец (*cicatrix*) представляет собой новообразованную ткань кожи, замещающую ее дефекты. Рубцуются язвы, а также глубокие трещины и эксфолиации. Рубцовая ткань состоит в основном из коллагеновых волокон; эластических волокон в ней нет. Поверхность рубца лишена кожного рисунка и пор (устья волосяных фолликулов и выводных протоков потовых желез), так как отсутствуют сосочки и придатки эпидермиса. Пигмент образуется в редких случаях. Нервных окончаний мало. Сосуды формируются, поэтому рубец вначале окрашен в розовый цвет, но впоследствии они заустевают, и рубец становится белым. Рубцы могут быть гипертрофическими — плотными, возвышающимися над уровнем кожи, и атрофическими — истонченными, собирающимися в мелкие складки при сдавливании между пальцами. В ряде случаев рубцовая ткань образуется при разрешении очагов поражения без предварительного изъязвления. Такие изменения кожи, в отличие от рубца, называют рубцовой атрофией.

Атрофия характеризуется истончением всех слоев кожи при сохранности их структуры. Физиологическая атрофия свойственна старческой коже. Патологическая атрофия встречается крайне редко, сопровождая воспалительные процессы при некоторых дерматозах. Она может быть диффузной, поражая, например, полностью нижние конечности, полосовидной (стрии беременных и др.) и пятнистой (диаметром от 2 мм до 2 см). Иногда элементы пятнистой атрофии имеют вид грыжеподобных выпячиваний, которые легко вдавливаются пальцем в глубь кожи.

Вегетации образуются в результате удлинения сосочков дермы (папилломатоз) и представляют собой бугристые раз-

растания, напоминающие петушиные гребешки или цветную капусту. Их поверхность или покрыта утолщенным роговым слоем, сухая, жесткая, пепельно-серого цвета, или эрозирована, красного цвета, мягкая, легко кровоточащая и отделяющая серозный или серозно-гнойный экссудат. Чаще всего вегетации развиваются на дне раздраженных эрозий и язв. Как исключение они могут быть первичными (остроконечные кондиломы).

Лихенизация (лихенификация) — патологическое состояние кожи, характеризующееся резкой выраженностью кожного рисунка. В основе лихенизации лежат утолщение эпидермиса, в основном за счет шиповатого слоя (акантоз), и разрастание сосочков дермы (папилломатоз). Лихенизация возникает на фоне хронических воспалительных инфильтратов (например, лихенифицированная экзема) или образуется вследствие слияния плоских папул (например, при красном плоском лишае, псориазе). Кожа на пораженных участках уплотненная, сухая, шероховатая, нередко шелушащаяся, с глубокими бороздками, отчетливо выделяющимися треугольные, ромбические, полигональные поля. Она может быть гиперемированной, гипер- и гипопигментированной, пестрой.

Длительное раздражение не измененной на вид кожи расчесами приводит у ряда больных зудом к развитию первичной лихенизации — нейродермита.

Дерматосклероз характеризуется утолщением и уплотнением кожи (чаще голеней), что сопровождается развитием телеангиэктазий, пурпуры, иногда сухих вегетаций, а при длительном существовании — атрофии. Процесс обусловлен замещением нормальной соединительной ткани фиброзной в результате хронических воспалительных и застойных явлений, флебитов и перифлебитов. Дерматосклероз нередко бывает одним из проявлений варикозного симптомокомплекса.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

Лечение при кожных болезнях в подавляющем большинстве случаев должно быть комплексным. Под этим подразумевается сочетание мер общего воздействия на организм и мер местного воздействия на очаги поражения кожи. Общее лечение предусматривает устранение причин заболевания (этиологическое лечение), пресечение механизмов его развития

(патогенетическое лечение) и устранение различных его клинических проявлений (симптоматическое лечение). Помимо самых разнообразных лекарственных препаратов, с этой целью применяются физиотерапевтические методы, диетотерапия, санаторно-курортное лечение.

Для местного лечения, которое может быть симптоматическим и этиологическим, используются различные наружные лекарственные средства, некоторые физиотерапевтические методы, а также хирургические вмешательства. Эффективность лечения, осуществляемого средними медицинскими работниками, во многом зависит от правильного применения наружных лекарственных средств. При назначении наружного лечения необходимо, прежде всего, определить лекарственную форму, в которую надо будет вводить то или иное фармакологическое средство (действующее начало). Нерациональный выбор лекарственной формы чреват двумя последствиями: или она вызовет резкое обострение кожного процесса, или не окажет на него никакого влияния (несмотря на правильный выбор фармакологического средства).

Следует подчеркнуть, что выбор лекарственной формы зависит не от диагноза заболевания и не от его этиологии, а исключительно от характера воспалительной реакции в данный момент. При остром воспалительном процессе, характеризующемся активной гиперемией, отечностью и мокнутием, можно применять только примочку или влажновысыхающую повязку («мокрое лечат мокрым»), в случае отсутствия мокнутия — кольдкрем, болтушку, пудру. Подострое воспаление (слабо выраженная активная гиперемия, незначительная инфильтрация) служит показанием для назначения пасты. При хроническом воспалении, которому свойственны пассивная (застойная) гиперемия, инфильтрация, лихенизация, гиперкератоз, назначают мазь, реже — лак и пластырь.

Следующим этапом является выбор фармакологического средства, которое необходимо ввести в ту или иную лекарственную форму.

Перед назначением фармакологических средств необходимо путем опроса больного и изучения его истории болезни выяснить их переносимость и эффективность в прошлом. Это позволит избежать назначения тех препаратов, которые обостряют течение кожного процесса у данного больного или не оказывают на него требуемого полезного воздействия.

Выбор симптоматического фармакологического средства, как и лекарственной формы, не связан с диагнозом заболевания. Он зависит лишь от характера очагов поражения кожи. Противовоспалительное действие примочки и влажновысы-

хающей повязки усиливается вяжущими средствами, пасты — нафталаном, мази — разрешающими средствами. Гиперкератоз служит показанием для назначения кератолитических средств; торпидность течения эрозивных и язвенных поражений — средств, стимулирующих регенеративные процессы; зуд — противозудных средств и т. д.

На всем протяжении болезни требуется постоянная коррекция наружного лечения в зависимости от изменения клинической картины (например, прекращение мокнутия), необходимости повышения концентрации фармакологического средства (см. «Деготь»), от переносимости препарата, «привыкания» к нему, благодаря чему он перестает оказывать необходимое действие, от индивидуальной восприимчивости к тому или иному лекарству. Например, у одних больных обтирание димедроловым спиртом приводит к прекращению зуда, а у других — не дает результата, зато применение салицилового спирта вызывает у них должный эффект.

Характеристика наружных лекарственных форм. Наружные лекарственные формы позволяют дозировать фармакологические средства, регулировать глубину их проникновения в кожу, оказывать терапевтическое действие за счет собственных физических свойств. К наиболее употребляемым наружным лекарственным формам относятся растворы, пудра, взбалтываемые взвеси, аэрозоль, мазь, кремы, паста, лак, пластырь.

Растворы. Водный раствор применяют в виде примочек, влажновысыхающих повязок, согревающих компрессов.

Примочка осуществляется следующим образом: на пораженный участок кожи накладывается смоченный холодной водой и отжатый кусок полотна или марли, сложенный в 5—6 слоев. По мере согревания примочки (через 5—10 мин) производятся повторные увлажнения ткани. Такая процедура продолжается примерно в течение часа, затем делается перерыв на 1—3 ч. В результате испарения воды происходит резкое охлаждение кожи, что вызывает сужение кровеносных сосудов и тем самым ослабление воспалительных явлений. Поэтому примочка применяется при остром воспалении, проявляющемся резко выраженной гиперемией, отеком, мокнутием.

Влажновысыхающая повязка готовится так же, как примочка, однако после наложения на воспаленный участок кожи покрывается тонким слоем гигроскопической ваты и прибинтовывается. Повязки меняются по мере высыхания, обычно через 3—4 ч. Действие влажновысыхающей повязки аналогично действию примочки, но выражено в меньшей степени.

Согревающий компресс готовится так же, как примочки. После наложения на кожу покрывается клеенкой (полиэтиленовой пленкой, воощаной бумагой), затем толстым слоем серой ваты и, наконец, прибинтовывается. Важно создать герметичность повязки, поэтому каждый вышележащий слой компресса должен быть по площади больше нижележащего. Действие согревающего компресса противоположно действию примочки и влажновысыхающей повязки. Под ним прекращается испарение, благодаря чему происходят согревание кожи и расширение сосудов. Согревающие компрессы применяются для разрешения инфильтрата и отсасывания экссудата.

Спиртовой раствор используется обычно для смазываний и обтираний кожи, а также для согревающих компрессов.

Пудра представляет собой химически нейтральный (индифферентный) порошок минерального или растительного происхождения. К *минеральным* порошкам относятся окись цинка, тальк; к *растительным* — крахмалы, обычно пшеничный. Чаще применяются их различные смеси (рец. 58). Присыпки производятся не менее 3 раз в день из банки через завязанную на ней марлю. Обладая гигроскопичностью, пудра высушивает и обезжиривает кожу, благодаря чему усиливается испарение и происходит охлаждение кожи, приводящее к сужению мелких сосудов. Показаниями для применения пудры служат активная гиперемия кожи, ощущение жара, жжения или зуда, повышенное пото- и салоотделение. Крахмалы при повышенном потоотделении вводить в состав пудры нельзя. В этих условиях они подвергаются брожению и приобретают (особенно в складках кожи) клейстероподобное состояние. Противопоказанием для применения пудры является мокнувший воспалительный процесс, так как порошки, смешиваясь с экссудатом, образуют комки, которые раздражают эрозивную поверхность и тем самым усиливают мокнутие.

Косметические жирные пудры, содержащие ланолин, спермацет, масло какао, вышеуказанными свойствами не обладают.

Взбалтываемые взвеси — это суспензии индифферентных порошков в воде или масле.

Водная взвесь («болтушка», жидкая пудра) содержит воду, не растворимые в ней порошки (окись цинка, тальк) и, как правило, глицерин (рец. 66). Перед употреблением болтушки ее необходимо тщательно взболтать или размешать. Благодаря глицерину порошки после этого сравнительно долго находятся во взвешенном состоянии. Жидкая пудра осторожно наносится на кожу 2—3 раза в день ватно-марлевым тампоном. Повязка обычно не требуется. В результате испаре-

ния воды болтушка действует поначалу как примочка. По окончании испарения порошки, удерживающиеся на коже глицерином, продолжают оказывать противовоспалительное действие, как пудра. Болтушка употребляется значительно чаще, чем пудра, так как имеет два существенных преимущества: во-первых, ее противовоспалительное действие более длительно; во-вторых, в нее можно вводить более разнообразные фармакологические средства — не только порошки, но и растворы.

На мокнущие поверхности болтушки, как и пудру, наносить нельзя. Удаление болтушки производится путем смывания водой.

Масляную взвесь обычно применяют в виде цинкового масла, которое представляет собой суспензию окиси цинка (20—40 %) в растительном масле (рец. 200). Лучше переносятся и всасываются невысыхающие масла (персиковое, оливковое), хуже — полувсыхающие (подсолнечное, хлопковое) и высыхающие (льняное, касторовое).

Масляную взвесь назначают на пересушенную и незначительно воспаленную кожу.

Аэрозоль представляет собой дисперсную систему, состоящую из газовой среды, в которой взвешены твердые или жидкие частицы. Аэрозоль находится под давлением в специальном (аэрозольном) баллоне с клапанным устройством. Ее применяют 2—3 раза в день путем распыления, производимого нажатием на распылительную головку после встряхивания баллона и снятия предохранительного колпачка.

Аэрозоль близка водной взбалтываемой взвеси, однако отличается тем, что она удобна в употреблении, и ее можно наносить на мокнущие и язвенные очаги поражения как кожи, так и слизистых оболочек (рец. 159, 160).

Мазь готовится на *жировой основе*, которая должна быть химически нейтральной и иметь мягкую консистенцию, не изменяющуюся под влиянием температуры тела. Наиболее часто используются вазелин и ланолин. Вазелин — это жироподобное вещество, являющееся продуктом перегонки нефти, очищенной от примесей. Ланолин — жировое вещество, добываемое из овечьей шерсти. Учитывая густоту и вязкость ланолина, его применяют в смеси с вазелином или растительным маслом. Безводный ланолин обладает способностью впитывать воду. Под названием «ланолин» подразумевается водный ланолин, содержащий 30 % воды. Хорошо переносится любой кожей мазь на свином сале, однако оно быстро прогоркает, после чего оказывает раздражающее действие, поэтому использовать его можно лишь в свежем виде. На основе пче-

линого воска и спермацета, получаемого из жира особых полостей черепа кашалота, готовят плотные мази — цераты, которые имеют высокую температуру плавления; применяют главным образом в условиях жаркого климата.

Наложение мази на кожу приводит к прекращению испарения с ее поверхности и уменьшению теплоотдачи, благодаря чему расширяются сосуды, усиливается кровообращение; пассивная гиперемия переходит в активную.

В связи с этим показанием для применения мази служит хроническое воспаление кожи, сопровождающееся застойной гиперемией и инфильтрацией. Кроме того, мазь размягчает корки и чешуйки, мацерирует роговой слой, увеличивая его проницаемость для фармакологических средств, введенных в жировую основу. Степень их всасываемости в кожу зависит от метода применения мази: смазывание, повязка, компрессионная повязка, втирание ватно-марлевым тампоном. В исключительных случаях мазь можно использовать при острых воспалительных процессах, если они сопровождаются корковыми наслоениями, болевыми ощущениями или обусловлены экзогенной инфекцией либо эктопаразитами.

В настоящее время нашли широкое применение в фармацевтическом производстве различные *синтетические мазевые основы*. Они химически стабильны в отношении щелочей и кислот, не окисляются, не разлагаются бактериями, равномерно распределяются по коже, хорошо переносятся, легко удаляются с кожи и белья, лучше, чем старые мазевые основы, «проводят» в кожу лекарственные средства. Такие мази, содержащие, например, кортикостероидные препараты, можно назначать при острых воспалительных процессах. Однако некоторые из синтетических мазевых основ способны нейтрализовать действующее начало или сенсibilизировать кожу. Средние медицинские работники должны это иметь в виду, когда современная фабричная мазь не оказывает должного эффекта или вызывает обострение имеющихся воспалительных явлений.

К р е м ы. В лечебной практике наибольшее значение имеет эмульсионный крем типа «масло в воде». *Естественными представителями такой эмульсии* являются молоко, сливки, сметана. Их действие связано с возможностью испарения воды, что приводит к охлаждению кожи. *Искусственный охлаждающий крем* (кольдкрем) содержит в равных частях жировое вещество (ланолин, воск, спермацет), воду и растительное масло (рец. 125, 130, 132). В результате охлаждения кожи происходит сужение сосудов, благодаря чему кольдкрем можно применять при острых воспалительных процессах, не сопро-

вождающихся мокнутием. В отличие от взбалтываемой взвеси, кольдкрем не пересушивает кожу, а, наоборот, смягчает ее.

П а с т а представляет собой тестообразную лекарственную форму, содержащую в равных количествах индифферентные порошки и мазевую основу. Наиболее часто применяется официальная цинковая паста, в состав которой входят окись цинка, крахмал и вазелин (рец. 134, 135). При введении в цинковую пасту какого-либо фармакологического средства она приобретает другое название: нафталановая, дегтярная и т. д. С одной стороны, порошки, содержащиеся в пасте, оставляют возможность испарения, поэтому под пастой кожа высыхивается и охлаждается, что приводит к сужению сосудов. Таким образом, паста оказывает противовоспалительное действие. С другой стороны, за счет жировых веществ повышается проницаемость эпидермиса для лекарственных препаратов, размягчаются корки и чешуйки. Паста наносится на кожу шпателем и припудривается тальком. Иногда ее наносят на кусок полотна или марли, который затем помещают на очаг поражения и прибинтовывают. Пасту не следует назначать на участки кожи, густо покрытые волосами. Удаление пасты с поверхности кожи производится ватой, пропитанной растительным маслом.

Л а к — это жидкость, которая, будучи нанесенной на кожу, быстро высыхает с образованием прочно удерживающейся пленки. В качестве лака обычно используют коллодий — раствор пироксилина в смеси спирта и эфира. Герметизируя поверхность кожи, лак оказывает на нее такое же влияние, как и мазь, однако имеет преимущества в тех случаях, когда необходимо воздействовать сильнодействующими фармакологическими средствами на ограниченный очаг поражения, не раздражая и не повреждая окружающую его здоровую кожу (рец. 151, 152). Лак удаляется с кожи ватой, смоченной эфиром или спиртом.

П л а с т ы р ь представляет собой очень густую, вязкую, липкую массу, получаемую путем сплавления в тех или иных вариантах ланолина, воска, канифоли, каучука, смол и других веществ. Действие пластыря на кожу аналогично действию лака, но выражено более сильно. Для приготовления лечебных пластырей наиболее часто используется простой свинцовый пластырь, содержащий окись свинца (см. стр. 60). Удаление пластыря производится бензином.

Характеристика наружных фармакологических средств. Фармакологические средства вводятся в ту или иную лекарственную форму для того, чтобы усилить присущее ей физическое действие на кожу или придать новые химиотерапевти-

ческие свойства. Среди наружных фармакологических средств различают, во-первых, средства симптоматического лечения — противовоспалительные, разрешающие, кератолитические, противозудные, средства, стимулирующие регенеративные процессы, разрушающие (прижигают), депигментирующие, гиперпигментирующие, антисклерозирующие, и, во-вторых, средства этиологического лечения — антибактериальные, фунгицидные, антипаразитарные (см. «Гнойничковые болезни», «Грибковые болезни», «Паразитарные дерматозы»). Следует отметить, что разделение фармакологических средств на указанные группы несколько условно, так как некоторые из них оказывают весьма разностороннее действие (например, деготь). Для получения того или иного терапевтического эффекта имеет также значение концентрация фармакологического средства. Так, резорцин в слабых концентрациях (1—2 %) стимулирует регенеративные процессы; 5—10 % мазь оказывает кератолитическое действие, а в 30—50 % концентрации — прижигающее.

Под противовоспалительными средствами подразумеваются такие лекарственные препараты, которые вызывают сужение сосудов и тем самым ослабляют явления острого и подострого воспаления. К ним относятся вяжущие средства, нафталан и глюкокортикостероиды.

Вяжущие средства назначаются в форме водного раствора на мокнущие очаги поражения кожи. Они осаждают белки экссудата с образованием тончайшей пленки, которая защищает нервные окончания от раздражения. Благодаря этому понижается чувствительность кожи, ослабляются местные сосудистые рефлексы, что, в свою очередь, приводит к сужению сосудов. Наиболее выраженными противовоспалительными свойствами обладают: 0,25 % раствор нитрата серебра (ляписа), 2 % раствор ацетата свинца — свинцовая вода, раствор сульфатов меди (0,1 %) и цинка (0,4 %), 8 % раствор ацетата алюминия — жидкость Бурова (1—2 столовые ложки на стакан воды), 1—2 % растворы танина и резорцина (рец. 3—6, 10, 12). Все вяжущие растворы применяются в виде примочек или влажновысыхающих повязок.

Нафталан — продукт обработки нафталанской нефти, добываемой в Азербайджане, — имеет мазеподобную консистенцию и назначается в пасте (2—5 %) при подострых воспалительных процессах (рец. 138). Он, как и вяжущие средства, угнетает чувствительность рецепторов.

Кортикостероидные препараты — наиболее энергичные противовоспалительные средства, однако нужно иметь в виду, что они способны обострить течение инфекционных болезней

кожи (гнойничковых, грибковых, вирусных). Кортикостероиды применяются в форме кремов и мазей, в том числе приготовленных на безжировой, водорастворимой (смываемой) основе. К ним относятся гидрокортизоновая мазь, оксикорт, оксизон (рец. 155—159), преднизолоновая мазь, деперзолон, дермозолон (рец. 161, 162, 164, 177). Более эффективное действие оказывают мази и кремы, содержащие фторированные кортикостероиды: ледеркорт, фторокорт (рец. 165, 166); синалар, флуцинар, синафлан (рец. 168, 175, 176); локакортен, лоринден, локасален (рец. 170, 173, 174). Однако следует обратить особое внимание средних медицинских работников на возможность развития серьезных осложнений в связи с длительным, в течение многих месяцев, наружным применением фторированных кортикостероидов. Речь идет о розацеаподобном дерматите, фотодерматите, появлении телеангиэктазий, гипертрихоза и даже атрофии кожи. Хуже всего эти препараты переносит кожа лица.

Кортикостероидные кремы и мази назначают в виде легких втираний. После этого рекомендуется наложение окклюзивной, т. е. непроницаемой для них, повязки (полиэтиленовая пленка и т. п.).

Ряд кортикостероидных мазей и аэрозолей содержит различные дезинфицирующие вещества (дермозолон, локакортен-виоформ, лоринден С, локасален), в том числе антибиотики (оксикорт, оксизон, геокортон, аэрозоль «Оксициклозоль», оксикорт-аэрозоль и др.). В связи с этим следует предупредить средних медицинских работников о том, что злоупотребление кортикостероидными наружными средствами с антибиотиками, особенно с такими, как неомицин (синалар Н, локакортен Н), может вызвать развитие к ним скрытой сенсibilизации.

Разрешающие средства оказывают раздражающее действие, благодаря которому происходит рефлекторное расширение кожных сосудов. Возникающая активная гиперемия способствует рассасыванию инфильтратов и тем самым разрешению очагов хронического воспаления. Разрешающее действие не распространяется на инфильтраты, развившиеся в результате специфического воспаления с образованием инфекционных гранул (бугорков и гумм).

Важнейшими разрешающими средствами являются деготь, сера, препарат АСД (жидкость Дорогова), ихтиол.

Деготь. Обычно используется древесный деготь (*Pix liquida*). Лучшими качествами обладает березовый деготь (*Pix liquida Betulae, Oleum Rusci*), худшими — сосновый (*Oleum Pini*). Разрешающее действие оказывают 10—15 %

мази (рец. 79), однако с целью предупреждения обострения воспалительного процесса лечение начинают с назначения 3—5—10 % паст (рец. 141, 142). Средние медицинские работники должны иметь в виду, что деготь обладает фотосенсибилизирующим действием (см. «Фотодерматозы»), поэтому применять его летом на открытых участках тела нельзя. Кроме того, при длительном смазывании обширных очагов поражения кожи деготь может токсически действовать на почки.

Сера применяется осажденная, в форме 10—20 % мази (рец. 74). Официальная простая серная мазь содержит 33 % осажденной серы (рец. 73).

АСД применяется в форме 5—10 % пасты или мази (рец. 83, 150). Препарат отличается неприятным запахом.

Ихтиол как разрешающее средство применяется чаще всего в чистом виде (рец. 78).

Кератолитическими средствами принято называть такие лекарственные вещества, которые способствуют размягчению и отторжению рогового слоя. Они используются при лечении кожных болезней, сопровождающихся гиперкератозом, резко выраженным паракератозом, образованием плотных мощных корок, а также для удаления ногтевых пластинок при их поражении патогенными грибами (см. «Онихомикозы»).

К кератолитическим средствам относятся салициловая и молочная кислоты, щелочи, в частности зеленое (калийное) мыло, резорцин. Наиболее употребительна *салициловая кислота*. 2—5 % мази вызывают отшелушивание чешуек, а 10 % и более крепкие мази, а также лак или пластырь мацерируют (как и щелочи) роговой слой, который благодаря этому легко соскабливается или отслаивается крупными пластами (рец. 101). Для усиления кератолитического действия добавляют *молочную кислоту* (рец. 102, 151). *Резорцин*, применяемый в форме 5—10 % мази (рец. 103), оказывает иное действие. Он высушивает роговой слой, вследствие чего последний приобретает вид пергамента и снимается с поверхности кожи тонкой пленкой.

Противозудные средства — это спирт, уксус, разведенный в 2—3 раза, лимонный сок, спиртовые растворы салициловой кислоты (1—2 %), ментола (0,5—1 %), тимола (1—2 %), 2—5 % карболовая кислота (фенол) в форме взбалтываемой взвеси, димедрол в форме спиртового раствора, пасты или мази (2—5 %), 5—10 % анестезиновые пудры, паста или мазь, 0,1 % подофиллиновая паста (рец. 41—43, 45, 68, 84, 85, 144—146).

Средства, стимулирующие регенеративные

процессы, необходимы для лечения торпидно текущих язвенных и эрозивных поражений кожи. Такими свойствами обладают: листья, сок и линимент алоэ, сок и мазь каланхоэ, пелоидин (экстракт из иловой лечебной грязи), облепиховое масло, цигерол, 5—10 % метилурациловая мазь, линимент (эмульсия) тезана, 1—2 % раствор резорцина, нафталан, мазь Микулича, содержащая нитрат серебра (ляпис) или протаргол, перуанский бальзам или винилин (бальзам Шостаковского), ланолин (рец. 12, 139, 178—188), коллаген в виде пленки и губки, плазма и сыворотка крови, фибринная пленка, альгипор (листы размером 40 × 50, 60 × 100, 150 × 160, 135 × 250 мм; рец. 217), альгимаф (рец. 218).

Разрушающие (прижигающие) средства применяются для удаления бородавок, вегетаций, бугорков, мелких доброкачественных опухолей. К ним относятся: серебра нитрат (ляпис) в 5—10 % концентрации и в чистом виде, 50 % молочная кислота, 20—25 % раствор подофиллина в равной смеси спирта с ацетоном, 0,5—1 % колхаминовая (омаиновая) мазь и др. (рец. 4, 54, 121).

Депигментирующие средства: лимонный сок, лимонная кислота, уксусная кислота, концентрированный раствор перекиси водорода (пергидроль), ртути амидохлорид (белая осадочная ртуть) — рец. 28, 107, 124.

Гиперпигментирующие средства действуют благодаря их способности фотосенсибилизировать кожу, т. е. повышать ее чувствительность к ультрафиолетовым и солнечным лучам. Такими свойствами обладают бергамотовое и лавандовое масла, меладинин, псорален, бероксан, аммифурин. Как паллиатив применяют различные методы окраски депигментированной кожи: смазывание 5—30 % растворами дигидроксиацетона, который связывается кератином рогового слоя эпидермиса и поэтому не смывается, или прием внутрь такого красящего вещества, как бета-каротин, содержащийся, в частности, в морковном соке.

К антисклерозирующим средствам относятся препараты, содержащие фермент гиалуронидазу, — лидаза и ронидаза; к средствам, тормозящим пролиферации, — деготь, цигнолин, мочевины гидроокись, проспидин, пувален, кортикостероиды.

ГНОЙНИЧКОВЫЕ БОЛЕЗНИ

Гнойничковые болезни кожи (пиодермиты, пиодермии) развиваются в результате внедрения извне патогенных пиококков — стафилококков и стрептококков. Заболеваемость пиодермитами занимает первое место в структуре всей кожной заболеваемости. В профилактике, диагностике и лечении пиодермитов принимают участие средние медицинские работники. Пиококки весьма распространены в окружающей нас среде: в воздухе (в виде аэрозолей), в пыли помещений, одежды, белья; они обнаруживаются также на поверхности тела здорового человека. Однако в связи с тем, что кожа обладает защитными свойствами по отношению к инфекционным агентам, для развития пиодермитов необходимы предрасполагающие причины. Экзогенными предрасполагающими причинами служат микротравмы (ссадины, порезы, уколы, укусы, расчесы); загрязнение кожи, особенно смазочными маслами, горючими жидкостями, грубыми пылевыми частицами; переохлаждение и перегревание, как общие, так и местные; трение кожи одеждой, рабочим или военным снаряжением; мацерация рогового слоя за счет повышения потоотделения, длительного воздействия воды. К эндогенным предрасполагающим причинам относятся нарушения обмена веществ, особенно углеводного, гиповитаминозы (А, С), упадок питания, анемия, кишечные интоксикации, физическое переутомление, нервные перенапряжения, вегетативные дистонии, эндокринные нарушения, местные нарушения кровообращения, сенсibilизация к пиококкам.

Следует помнить, что для излечения пиодермитов, помимо терапевтического воздействия на очаги поражения кожи, необходимо проведение мероприятий, направленных на устранение предрасполагающих причин, а также на предотвращение диссеминации патогенных пиококков из очага поражения по поверхности окружающей его здоровой кожи. Последнее осуществляется путем обтирания ее дезинфицирующими растворами — 2 % салициловым или борным спиртом, 0,5 % водным раствором монохлорамина или нашатырного спирта (рец. 34, 35, 40, 43). С этой же целью запрещаются мытье в бане, ванне, под душем; наложение обширных повязок, особенно компрессных, которые вызывают мацерацию кожи и создают благоприятные температурные условия для размножения микроорганизмов.

По этиологическому признаку пиодермиты разделяются на стафилококковые (стафилодермии) и стрептококковые (стрептодермии). Кроме этого, различают атипические пиодермии. Стафилококки поражают преимущественно придатки кожи (волосяные фолликулы, сальные и потовые железы) и вызывают гнойно-экссудативную воспалительную реакцию с образованием пустулы. Стрептококки поражают эпидермис, не проникая в его придатки, и вызывают серозно-экссудативную воспалительную реакцию с образованием поверхностного, дряблого пузыря — фликтены.

Возбудителями атипических пиодермий являются самые разнообразные микроорганизмы, способные вызывать гнойное воспаление в коже: стафилококки, энтерококки, кишечная и синегнойная палочки, вульгарный протей и др. Как правило, в этиологии атипических пиодермий играет роль смешанная инфекция, однако их развитие обусловлено не столько инфекционными агентами, сколько реактивностью организма.

К *стафилококковым пиодермитам* относятся: остиофолликулит, сикоз, фолликулит, фурункул, карбункул, гидраденит, а также стафилодермии новорожденных, грудного и раннего детского возраста — остиопорит (перипорит, везикуло-пустулез), эпидемический пемфигоид (пузырчатка новорожденных), эксфолиативный дерматит (болезнь Риттера), множественные абсцессы кожи.

К *стрептококковым пиодермитам* относятся: импетиго, эктима, интертригинозная и хроническая диффузная стрептодермии.

Атипические пиодермии проявляются в основном хроническими язвенными, вегетирующими и абсцедирующими формами, весьма напоминая очаговый туберкулез кожи и некоторые микозы (глубокие, кандидозные, плесневые).

Остиофолликулит. Характеризуется образованием в устье (ostium) волосяного фолликула пустулы величиной с булавоочную головку, пронизанной волосом и окаймленной венчиком гиперемии. Через 2—4 дня пустула ссыхается в корочку, которая отпадает, не оставляя следа. Иногда пустула увеличивается до размеров горошины. Остиофолликулиты могут быть как одиночными, так и множественными.

Лечение ограничивается обтиранием пораженной кожи антибактериальными растворами (рец. 39, 40, 43, 44) и смазыванием пустул растворами анилиновых красок, йода (рец. 49—51) или припудриванием борной либо сульфаниламидной пудрой (рец. 60, 62—65).

Сикоз — хроническая стафилодермия, наблюдающаяся почти исключительно у мужчин. Локализуется в области роста бороды, усов, бровей, иногда на лобке, волосистой части головы, в подмышечных впадинах. Заболевание начинается с появления фолликулярных пустул, подобных остиофолликулитам, которые непрерывно рецидивируют на ограниченном участке кожи. Постепенно вокруг пораженных фолликулов развивается реактивное воспаление с образованием разлитого дермального инфильтрата. На его поверхности формируются гнойные корки. Выдернутые волосы оказываются окруженными в корневой части стекловидной муфтой. В результате высыпания новых пустул вокруг очага поражения последний медленно разрастается по периферии. Заболевание тянется, то стихая, то обостряясь, в течение многих месяцев и даже лет и с трудом поддается лечению. Причины торпидного течения сикоза кроются главным образом в сенсibilизации кожи к стафилококкам и подавлении стерилизующих свойств кожного сала в связи с нейроэндокринными расстройствами. Больные нередко страдают гипофункцией половых желез. Способствовать развитию заболевания может длительное загрязнение кожи лица угольной либо металлической пылью.

Лечение: антибиотики — метициллин, оксациллин, цефалоридин (цепорин), метациклин, эритромицин, олеандомицин; неспецифическая стимулирующая терапия (аутогемотерапия, инъекции γ -глобулина), иммунотерапия стафилококковой вакциной; при пониженной половой функции — метилтестостерон. Наружно назначаются мази, содержащие антибактериальные средства и глюкокортикостероиды (рец. раздела X), затем — разрешающие пасты и мази: дегтярные, серно-дегтярные, серно-таниновые (рец. 75, 79, 81, 141—143).

Заканчивается лечение ультрафиолетовыми облучениями. В упорных случаях рекомендуется эпиляция (извлечение волос из фолликулов).

Фолликулит отличается от остиофолликулита более глубоким распространением воспалительного процесса в волосяном фолликуле. Он представляет собой полушаровидную папулу розового цвета величиной с горошину. В центре ее нередко развивается пустула, пронизанная волосом. Просуществовав несколько дней, фолликулит бесследно разрешается. Однако в ряде случаев происходит гнойное расплавление узелка с образованием абсцесса, который после вскрытия оставляет рубчик. Предрасполагающими причинами развития фолликулитов служат экзогенные факторы.

Лечение аналогично лечению остиофолликулитов. На крупные фолликулиты наносится чистый ихтиол (рец. 78).

Фурункул (чирей) развивается в результате острого гнойно-некротического воспаления волосяного фолликула и окружающих его тканей. Начальные проявления фурункула имеют вид остиофолликулита или фолликулита, однако отличаются болезненностью. Через 1—2 дня формируется воспалительный узел, быстро увеличивающийся до размеров лесного или грецкого ореха. Кожа над ним приобретает багрово-красный цвет. Узел конусообразно выступает над уровнем кожи, на его вершукке образуется пустула, ссыхающаяся впоследствии в корку. Формирование узла сопровождается усилением болевых ощущений. Через несколько дней корка отпадает, и узел вскрывается с выделением гноя. При этом обнаруживается омертвевшая ткань зеленоватого цвета — «некротический стержень». После его демаркации и отторжения с гноем остается язва, которая быстро заживает путем рубцевания.

В некоторых случаях происходит гнойное расплавление почти всего инфильтрата вместе с некротическим стержнем и образуется абсцесс (абсцедирующий фурункул). В других случаях, наоборот, нагноение выражено весьма незначительно — это так называемый сухой фурункул.

Иногда наблюдаются различные *осложнения фурункула*. Вследствие проникновения стафилококков в лимфатические сосуды развиваются лимфангит и регионарный лимфаденит. Распространение инфекции на соседние ткани приводит к развитию флегмоны, остеомиелита. Тесная связь кожи подбородка с надкостницей (благодаря плотным соединительнотканным тяжам) способствует развитию остеомиелита нижней челюсти. У ослабленных больных фурункул на голени может трансформироваться в хроническую язвенную пиодермию. Попадание стафилококков в кровь служит причиной образования метастатических абсцессов в костях, мышцах, околопочечной клетчатке, почках и других органах. К этому

может предрасполагать травма соответствующего органа с кровоизлиянием (даже небольшим), которое создает благоприятные условия для оседания микроорганизмов. Наконец, течение фурункула может приобрести злокачественный характер: инфильтрат увеличивается в размерах, отек нарастает, благодаря чему ткани становятся напряженными и плотными, вокруг фурункула развиваются тромбофлебиты, а также лимфангит и регионарный лимфаденит, резко усиливается боль, повышается температура тела (до 40° С), увеличивается число лейкоцитов в периферической крови, повышается СОЭ, появляется головная боль, затемняется сознание. Результатом такого течения фурункула может быть сепсис или септикопиемия с образованием множественных абсцессов во внутренних органах, что приводит к летальному исходу. Наиболее опасен злокачественный фурункул, развивающийся на лице и, в частности, в области носогубного треугольника, носа и на губах (особенно на верхней). В этих случаях наличие густой и очень поверхностно расположенной венозной сети создает благоприятные условия для проникновения инфекции в сосуды и развития гнойного менингита. Этому способствуют высокая подвижность мимической мускулатуры, выдавливание начальных элементов фурункула, срезание их во время бритья, нерациональное местное лечение.

Фурункулез. Под фурункулезом понимают множественное высыпание фурункулов или постоянное рецидивирование одиночных фурункулов. Фурункулез может быть локализованным (например, на задней поверхности шеи, в области поясницы) или общим — при диссеминации фурункулов по всему кожному покрову.

Локализованный фурункулез, как и одиночные фурункулы, обусловлен влиянием экзогенных предрасполагающих причин, общий фурункулез — влиянием эндогенных причин. При кратковременном воздействии предрасполагающих причин развивается острый фурункулез, при длительном воздействии — хронический. Рецидивирующие фурункулы, которые относятся к хроническому фурункулезу, связаны главным образом с сенсибилизацией кожи к стафилококкам. Фурункулез, особенно острый, нередко сопровождается общим недомоганием, повышением температуры тела. Иногда эти явления наблюдаются и при одиночном фурункуле.

Лечение. Оборвать развитие фурункула удастся путем замораживания его начальных элементов хлорэтилом (рец. 209). Лечение сформировавшегося фурункула осуществляется в первую очередь с помощью противовоспалительных разрешающих средств и методов — ихтиола, сухого тепла

(грелка, рефлектор Минина), УВЧ- или ультразвуковой терапией.

Средние медицинские работники должны помнить о том, что польза от ихтиола бывает лишь при правильном его применении. Используют не мазь, а чистый ихтиол. Поверх ихтиола на фурункул накладывается кусочек ваты. Образуется так называемая ихтиоловая лепешка. Повязка, клеол, пластырь при этом не требуются. Ихтиол можно применять, ежедневно меняя «лепешку», только до вскрытия фурункула. В противном случае гнойное отделяемое, не имея выхода, сформирует абсцесс, который придется лечить хирургически. Ихтиол удаляется с поверхности фурункула путем смывания теплой водой, в которой он легко растворяется, а не бензином, спиртом, эфиром и т. п.

На вскрывшийся фурункул с целью отсасывания гноя накладывается несколько слоев марли, смоченной гипертоническим раствором (рец. 1), а по удалении гноя — антибактериальная мазь (рец. 104, 105, 110—116, 118, 204). И то, и другое покрывается марлей, которая укрепляется на коже клеолом.

При локализации фурункула на лице, осложнениях фурункула, а также при фурункулезе применяются антибиотики: метициллин, оксациллин, цефалоридин (цепорин), метациклин, эритромицин, олеандомицин. Злокачественный фурункул требует неотложной помощи (госпитализация), обязательна антибиотикотерапия по жизненным показаниям. Местно назначают УВЧ, сухое тепло, смазывание спиртовым раствором анилиновой краски (рец. 49, 50), тщательный туалет окружающей здоровой кожи. При локализации фурункула на лице применять ихтиол не следует; показана рентгенотерапия; необходим полный покой для мимических мышц, что достигается запрещением речевого общения и переводом на жидкую пищу или искусственное питание.

Больные хроническим фурункулезом нуждаются в назначении стимулирующих средств (аутогемотерапия, инъекции экстракта алоэ, γ -глобулина и др.). Полезен прием свежих жидких пивных дрожжей. В особо упорных случаях проводится иммунотерапия стафилококковой вакциной. Поливакцина должна содержать 2 млрд. убитых микробных тел в 1 мл, аутовакцина (готовится из стафилококков, выделенных из фурункула самого больного) — 2—3 млрд. Стафилококковая вакцина вводится внутрикожно и подкожно 2 раза в неделю, начиная с 0,1—0,3 мл и добавляя каждый раз по 0,1—0,2 мл.

Максимальная доза — 1 мл. На курс лечения требуется 10—12 инъекций.

Карбункул. Развитие карбункула начинается так же, как и фурункула, однако стафилококки в этом случае быстро проникают из волосяного фолликула в лимфатические сосуды глубоких отделов дермы и подкожной клетчатки, что приводит к распространению гнойно-некротического воспалительного процесса и увеличению первоначально образовавшегося инфильтрата до крупных размеров. Кожа над инфильтратом, поначалу ярко-розовая, приобретает багрово-красный цвет с синюшным оттенком в центре. Вокруг инфильтрата развивается выраженный отек (рис. 2). Больного беспокоит резкая боль. Карбункулы бывают обычно одиночными. Вместе с тем они нередко сопровождаются повышением температуры тела, ознобами, головной болью. Дальнейшее течение карбункула характеризуется образованием на его поверхности нескольких перфорационных отверстий, из которых выделяется густой гной с примесью крови. Вскоре происходит расплавление всей кожи, покрывающей карбункул, и тогда обнажается глубокая язва (иногда достигающая до фасции и даже мышц), дно которой представляет собой сплошную некротическую массу грязно-зеленого цвета. После демаркации и отторжения последней язва заполняется грануляциями и заживает с образованием грубого рубца. В ряде случаев течение карбункула осложняется так же, как и течение фурункула.

Развитие карбункула связано, с одной стороны, с высокими вирулентными и патогенными свойствами стафилококков, с другой — с выраженным влиянием эндогенных предрасполагающих причин.

Лечение карбункула проводится по тем же принципам, что и лечение фурункула. Обязательным является назначение антибиотиков. В особо тяжелых случаях рекомендуется комбинированное применение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов — норсульфазола, сульфапиридазина, сульфадиметоксина. При задержке отторжения некротических масс следует язву засыпать порошком салициловой кислоты (рец. 197). Обширный некроз тканей, прогрессирующий отек, нарастающая интоксикация служат показанием для срочного оперативного вмешательства, переливания крови, инъекций антистафилококкового γ -глобулина, введения плазмозамещающих растворов — полиглюкина, реополиглюкина, гемодеза.

Гидраденит представляет собой гнойное воспаление апокринной потовой железы. В подмышечной впадине, реже — на большой половой губе или на других участках кожи, содержащих апокринные железы (в области заднего прохода,

пупка, лобка, соскового поля, в паховой области), возникает узел, нередко достигающий размеров куриного яйца. Кожа над ним багрово-красная. Субъективно — боль. Иногда повышается температура тела. Вскоре он размягчается и вскрывается с выделением большого количества гноя. Заживление происходит с образованием рубца. В ряде случаев гидраденит разрешается без гнойного расплавления инфильтрата и рубца не оставляет. От фурункула гидраденит отличается полушаровидной формой и отсутствием некротического стержня. При поражении нескольких желез развивается группа узлов, которые, превращаясь в абсцессы, могут сливаться друг с другом. Течение заболевания иногда приобретает хронический, рецидивирующий характер.

Предрасполагающими причинами развития гидраденита служат главным образом повышенное потоотделение, загрязнение кожи, ее повреждение при бритье подмышечных впадин, а также дисфункция половых желез.

Лечение аналогично лечению фурункулеза. Абсцессы без склонности к самопроизвольному вскрытию требуют оперативного вмешательства (разрез). При хроническом рецидивирующем течении показана рентгенотерапия.

Импетиго (рис. 3). Стрептококковое импетиго характеризуется образованием на фоне гиперемии слоистых или бугристых корок медово-желтого цвета, по удалении которых обнажаются эрозии, окаймленные узким воротничком рогового слоя. Первичным элементом является поверхностный (под роговым слоем), дряблый пузырь с прозрачным серозным содержимым — фликтена. Она настолько быстро сохнет в корку, что, как правило, просматривается. В результате присоединения стафилококковой инфекции корки приобретают зеленовато-желтый цвет (стрептостафилококковое, или вульгарное, импетиго). Заболевание сопровождается зудом, поэтому корки могут быть геморрагическими. Импетигинозные элементы имеют склонность к периферическому росту и слиянию. Нередко развивается регионарный лимфаденит. Чаще страдают дети. Излюбленная локализация — лицо, у мужчин — область роста бороды и усов, у женщин — волосистая часть головы. Иногда, особенно у детей, в процесс вовлекаются слизистые оболочки полости рта, носа, глаз: возникают фликтены, быстро вскрывающиеся с образованием болезненных эрозий.

У некоторых больных по разрешении импетиго лица остаются на длительное время муковидно или отрубевидно шелушащиеся гиперемические пятна. Аналогичные элементы могут возникнуть первично, преимущественно у детей перед

половым созреванием, а также у взрослых, работающих на открытом воздухе. Летом, под влиянием солнечных лучей, пятна могут исчезнуть, однако кожа на их месте загорает в меньшей степени и становится более светлой, чем здоровая. Такое поражение кожи лица рассматривается как стертая, сухая форма импетиго и называется простым, или белым, лишаем лица.

Ведущей предрасполагающей причиной развития импетиго являются микротравмы (в том числе расчесы).

В ряде случаев разрастающаяся фликтена ссыхается в корку (пластинчатую) лишь в центральной части, а по периферии остается пузырьный валик (кольцевидное импетиго). В других случаях фликтена, располагающаяся в более глубоких слоях эпидермиса, не вскрываясь и не ссыхаясь в корку, увеличивается в объеме и достигает размеров крупного пузыря (буллезное импетиго). Нередко буллезное импетиго развивается в области ногтевых валиков (обычно при наличии заусениц), подковообразно окружая ногтевую пластинку (поверхностный панариций).

У тех лиц, которые имеют привычку облизывать губы, а также у лиц, спящих с открытым ртом, из которого вытекает слюна, происходит чрезмерное увлажнение углов рта, что способствует развитию щелевидного импетиго («заеды»). Последнее представляет собой эрозию, окруженную воротничком рогового слоя, оставшимся от покрышки фликтены; в глубине угла рта образуется трещина, а на коже около него — медово-желтые корочки. Течение заеды весьма упорное. Сходную с щелевидным импетиго картину имеют кандидоз углов рта (при нем не образуются корочки) и папулезный сифилид соответствующей локализации, для которого характерна инфильтрация в основании эрозии.

Папуло-эрозивный сифилид напоминает еще одна разновидность импетиго, которая наблюдается у детей грудного возраста. На ягодицах и задней поверхности бедер появляются фликтены, которые быстро вскрываются, оставляя после себя эрозии. В основании эрозий вскоре развивается папулезный инфильтрат. Эту форму стрептодермии именуют сифилоподобным постэрозивным папулезным импетиго. Предрасполагающей причиной его развития служат мацерация и раздражение кожи испражнениями при недостаточном уходе за ребенком (отсюда другое название — пеленочный дерматит). Этим объясняется своеобразие клинической картины: влага препятствует образованию корок, «смывает» воротничок рогового слоя вокруг эрозий (остатки покрышки фликтен); раздражение вызывает реактивное инфильтративное

воспаление в их основании. Диагноз должен быть подтвержден отрицательными результатами исследования отделяемого эрозий на бледные трепонемы и отрицательными результатами серологических реакций на сифилис.

Лечение импетиго в пузырьной стадии ограничивается применением 2 % спиртового раствора анилиновой краски (рец. 49—50). На корки накладываются антибактериальные мази — белая ртутная, этакридин-борно-нафталановая, стрептоцидовая, эритромициновая и др. (рец. 104, 105, 110—116, 118, 204). При простом лишае лица лучший эффект оказывает мазь, содержащая салициловую кислоту, резорцин и желтую окись ртути (рец. 108).

Во избежание разноса инфекции руками больным, особенно детям, нужно смазывать кончики пальцев 2 % спиртовым раствором йода (рец. 51). Больным щелевидным импетиго, если они носят зубные протезы, следует рекомендовать не снимать их на ночь, чтобы не нарушать привычного смыкания губ.

Средние медицинские работники должны знать, что импетиго весьма контагиозное заболевание. Поэтому необходимо больных детей изолировать от здоровых, а больных взрослых, работающих в детских коллективах, — отстранить от работы.

Интертригинозная стрептодермия (стрептококковая опрелость) развивается в пахово-бедренных и межъягодичной складках, в подмышечных впадинах, под молочными железами, за ушными раковинами, в складках живота и шеи у тучных субъектов, реже — в межпальцевых складках стоп, иногда — кистей. Предрасполагающими причинами являются усиленные пото- и салоотделение, бели, недержание мочи, выделения из свищей, геморрой, согревающие компрессы, недостаточное обсушивание складок кожи после купания и т. д. Иногда играет роль выделение сахара с потом у больных диабетом. Клинически стрептококковое интертриго представляет собой эрозивную поверхность, образовавшуюся в результате вскрытия фликтен, окаймленную воротничком рогового слоя. Границы ее четкие, крупнофестончатые. В глубине складки продольно располагаются поверхностные, некровоточащие трещины. Очаги поражения обладают периферическим ростом, происходящим путем отслойки рогового слоя. За пределами соприкасающихся участков кожи клиническая картина приобретает вид импетиго (рис. 4). Субъективные ощущения выражаются в виде зуда (реже отмечаются боли, жжение).

Лечение. Поскольку интертригинозную стрептодермию не всегда удается отдифференцировать от интертригиноз-

ного кандидоза (см. стр. 62), следует применять препараты, действующие как на стрептококки, так и на дрожжеподобные грибы. На мокнушие очаги поражения накладываются примочки или влажновысыхающие повязки с сульфатами меди и цинка (рец. 3), резорцином (рец. 12); по стихании мокнутия — мази лоринден С или локакортен-виоформ (рец. 172, 173), затем раствор клотримазола (канестена), декаминовая мазь (рец. 11, 92). Заканчивается лечение дегтярными пастами и мазями (рец. 79, 81, 141, 142). В упорных случаях приходится прибегать к рентгенотерапии. По ликвидации очагов поражения необходимо протирать кожу складок 2 % салициловым спиртом и припудривать тальком, содержащим 1 % меди сульфата (рец. 43, 61). При распространенном мокнущем процессе рекомендуются инъекции 10 % раствора кальция хлорида или глюконата, прием антигистаминных препаратов, витаминов С и Р.

Хроническая диффузная стрептодермия представляет собой обширный воспалительный очаг поражения кожи голени, реже — волосистой части головы, характеризующийся гиперемией, нередко застойной, незначительной инфильтрацией, четкими крупнофестончатыми границами, образованными воротничком рогового слоя. Поверхность очага покрыта крупными пластинчатыми серозно-гнойными и серозно-геморрагическими корками, между ними — эрозии (рис. 5). По удалении корок обнажается сплошная мокнущая поверхность. Очаг поражения постепенно «расползается» по периферии. Вокруг него удается обнаружить первичные элементы — крупные фликтены. Заболевание протекает длительно, воспалительный процесс то обостряется, то стихает. В последнем случае мокнутие прекращается, корки сменяются крупными чешуйками.

Своеобразие клинической картины и хроническое течение обусловлены стойкими местными нарушениями кровообращения, которые вызывают гипоксию тканей кожи. Чаще всего они бывают связаны с постоянным переохлаждением голени или головы, варикозным расширением вен, ежедневным длительным пребыванием на ногах и т. п.

Лечение. При мокнутии применяются влажновысыхающие повязки с вяжущими и антибактериальными растворами — сульфатов меди и цинка, нитрата серебра, резорцина (рец. 3, 4, 12). В корковой стадии болезни назначаются антибактериальные мази — стрептоцидовая, эритромициновая, этакридин-борно-нафталановая (рец. 104, 110—116, 118), кортикостероидные мази, содержащие антибактериальные средства (рец. раздела X). По прекращении мокнутия и лик-

видации корок — дегтярные пасты и мази (рец. 79, 141, 142). Общее лечение: инъекции 10 % раствора кальция хлорида или глюконата, прием антигистаминных препаратов, витаминов С и Р. В особо упорных случаях показана рентгенотерапия.

Эктима развивается в результате попадания стрептококков в глубину кожи, под эпидермис. В связи с этим формируется не фликтена, а глубокий, на фоне воспалительного инфильтрата, пузырь или эпидермо-дермальная пустула величиной с крупную горошину и больше. Эктима может быть не только стрептококковой, но и стафилококковой, а в исключительных случаях — гонококковой. Пузырь или пустула быстро ссыхается в серозно-геморрагическую или гнойно-геморрагическую корку, погруженную в толщу кожи и окаймленную зоной неяркой гиперемии. По удалении корки обнаруживается язва с отвесными краями, заполняющаяся со временем грануляциями. Иногда язва оказывается окруженной эрозией с воротничком рогового слоя по периферии (рис. 6). Эрозия образуется в результате вскрытия фликтены, развитие которой связано с заносом стрептококков в поверхностные слои эпидермиса. При естественном течении эктимы грануляции развиваются под коркой, которая постепенно вытесняется из язвы, затем отпадает, оставляя рубец, окруженный каймой гиперпигментации.

Проникновение инфекции в глубину кожи обусловлено микротравмами и главным образом расчесами в связи с вшивостью, чесоткой и другими зудящими дерматозами. Эктимы обычно бывают множественными, нередко линейными (по ходу расчесов); излюбленная локализация — нижние конечности и ягодицы. У нечистоплотных людей, при наличии застойных явлений в голених, у ослабленных больных заболевание без лечения может приобрести хроническое течение.

Лечение проводится антибактериальными мазями — белой ртутной, стрептоцидовой, эритромициновой (рец. 105, 110—116, 118). При наличии мощных корок лучший эффект оказывает мазь, содержащая салициловую кислоту, резорцин и желтую окись ртути (рец. 108). Хроническое течение заболевания требует назначения стимулирующих средств — аутогемотерапии, инъекций γ -глобулина, экстракта алоэ и др.

Хроническая язвенная пиодермия (хроническая пиогенная язва) локализуется преимущественно на голених. Чаще всего ей предшествует фурункул или эктима. У ослабленных больных язвы, образуемые при этих заболеваниях, теряют тенденцию к заживлению и приобретают длительное, торпидное течение. Дно их покрыто вялыми грануляциями,

края слегка инфильтрованы, застойно гиперемированы, пальпация болезненна. В ряде случаев хронические пиогенные язвы увеличиваются в размерах и сливаются друг с другом. Очаг поражения постепенно разрастается в том или ином направлении, одновременно рубцуясь в центральной части (серпигинозно-язвенная пиодермия).

Иногда пиогенная язва, локализуясь на половых органах, красной кайме губ, веках, настолько напоминает твердый шанкр (шанкриформная пиодермия), что исключить диагноз первичного сифилиса удастся лишь после многократного лабораторного и серологического обследования больного (см. «Сифилис»).

Хроническая вегетирующая пиодермия представляет собой мягкую бляшку синюшно-красного цвета, покрытую гнойными корками, по удалении которых обнажается сочная папилломатозная (вегетирующая) поверхность инфильтрата. При сдавливании бляшки выделяются крупные капли густого зеленого гноя. Вокруг нее обнаруживаются глубокие пустулы. Вегетирующая пиодермия локализуется главным образом на тыльной поверхности кистей и стоп, в области лодыжек. Очаги поражения имеют склонность к периферическому росту, заживают с образованием рубца, в котором оказываются вкрапленными участки нормальной кожи.

Хроническая абсцедирующая пиодермия характеризуется образованием воспалительного узла, кожа над которым приобретает синюшно-красный цвет. Постепенно узел размягчается и превращается в абсцесс. Со временем абсцесс вскрывается одним или несколькими отверстиями, из которых выделяется жидкий гной, нередко с примесью крови. В тех случаях, когда развивается несколько узлов, абсцессы соединяются друг с другом свищевыми ходами, и очаг поражения становится весьма похожим на колликативный туберкулез (скрофулодерму). Это впечатление усиливается после образования неровных («рваных», «косматых») рубцов. Отсюда название такой разновидности абсцедирующей пиодермии — колликативная, или скрофулодермоподобная, пиодермия. Наиболее частая локализация абсцедирующей пиодермии — ягодицы, задняя поверхность шеи, лицо.

Лечение атипических пиодермий прежде всего общее. Назначаются общеукрепляющие средства, витамины, антибиотики (после определения чувствительности к ним микрофлоры), инъекции γ -глобулина, аутогемотерапия, гемотрансфузии, глюкокортикостероиды, иммунотерапия. Необходима ликвидация фокальной инфекции, которая способна sensibilizировать организм.

Местное лечение. При язвенной пиодермии производятся промывание очагов раствором перекиси водорода или раствором (1:1000) калия перманганата (рец. 27, 32) и присыпка сульфапиридазином (рец. 196). В последующем накладываются мази — белая ртутная, сульфапиридазиновая, Микулича (рец. 105, 111, 188).

При вегетирующей пиодермии применяют согревающие компрессы, вместо воды используют раствор сульфатов меди и цинка (рец. 3), по прекращении выделения гноя — белая ртутная или сульфапиридазиновая мазь (рец. 105, 111). Иногда приходится прибегать к выскабливанию свищевых ходов острой ложкой.

При абсцедирующей пиодермии производится промывание свищевых ходов антибиотиками, перекисью водорода, раствором калия перманганата 1:1000, жидкостью Алибура (рец. 3, 27, 32). Лечение должно заканчиваться иссечением узлов и абсцессов в пределах здоровой ткани.

Больные атипическими пиодермиями должны находиться под диспансерным наблюдением.

Пиоаллергиды — это вторичные высыпания, развивающиеся у больных пиодермитами (обычно хроническими, чаще — стрептококковыми) в условиях сенсibilизации кожи к соответствующим пиококкам. Внезапно на туловище, конечностях, лице появляется распространенная, симметричная, мономорфная сыпь, состоящая из розеол, шелушащихся в центре, или фолликулярных папул, папуло-везикулезных либо папуло-пустулезных элементов. При поражении ладоней и подошв пиоаллергид проявляется дисгидрозом (см. «Экзема») или пузырьными высыпаниями. В ряде случаев развитие пиоаллергида сопровождается повышением температуры тела.

Розеолезный пиоаллергид нередко напоминает розовый лишай. Отсутствие типичных для розового лишая медальонов и «материнского пятна», обильная сыпь на конечностях, вовлечение в процесс кожи лица, наличие первичного пиококкового очага — все это позволяет отказаться от диагноза розового лишая. Кроме того, пиоаллергид может проявляться элементами кожной сыпи, свойственными многоформной экссудативной эритеме. В пользу последней свидетельствуют: преимущественное поражение тыльной поверхности кистей и стоп, невыраженный зуд, склонность к рецидивам (весной и осенью), отсутствие первичного пиококкового очага.

Средние медицинские работники должны учитывать, что развитие пиоаллергидов связано, как правило, с нерациональным, раздражающим местным лечением пиодермитов,

что приводит к всасыванию в кровь пиококков или продуктов их распада.

Лечение. Прежде всего, необходимо отменить предыдущее лечение первичного пиококкового очага и назначить примочки или влажновысыхающие повязки — с растворами борной кислоты и квасцов (рец. 8), сульфатов меди и цинка (рец. 3). Лечение пиоаллергидов общее: инъекции 10 % раствора кальция глюконата и 30 % раствора натрия тиосульфата (через день), прием антигистаминных препаратов. При повышении температуры тела применяются антибиотики — метициллин, цефалоридин, метациклин, эритромицин, олеандомицин. Наружное лечение показано лишь при сильном зуде: противозудные болтушки, кольдкремы или кортикостероидные мази (рец. 68, 128, 129, раздел X). В случае вскрытия пузырей на ладонях и подошвах — антибактериальные примочки или влажновысыхающие повязки (рец. 3, 4, 7, 8, 12, 13).

Профилактика пиодермитов предусматривает в первую очередь устранение тех факторов, которые обуславливают их развитие (инфекция и предрасполагающие причины). Мероприятия в отношении пиококков сводятся к поддержанию чистоты кожного покрова. С целью устранения экзогенных предрасполагающих причин необходимо предупреждение микротравматизма, а также перегревания, переохлаждения и мацерации кожи. Появившиеся микротравмы должны быть обработаны спиртовым раствором анилиновой краски или йода (рец. 49—51). Устранение эндогенных предрасполагающих причин достигается путем укрепления общего здоровья. Кроме того, в профилактике пиодермитов играют важную роль раннее выявление и правильное лечение их начальных форм, учет и анализ заболеваемости, который позволяет разработать конкретные для тех или иных условий санитарно-гигиенические и санитарно-технические мероприятия, а также санитарно-просветительная работа.

ГРИБКОВЫЕ БОЛЕЗНИ

Грибковые болезни (микозы) кожи, развиваются в результате внедрения в нее патогенных микрогрибов. Заболеваемость микозами занимает 2-е и 3-е место в структуре всей кожной заболеваемости, уступая 1-е и 2-е места пиодермитам и дерматитам.

В диагностике большинства микозов существенную роль играют микроскопические исследования чешуек, покрышек

везикул, ногтевых пластинок, волос. Возбудителя грибкового заболевания удастся обнаружить после просветления рогового вещества в горячем растворе едкой щелочи. Для этого измельченные кусочки исследуемого материала помещают на предметное стекло и наносят на них каплю 30 % раствора едкого кали. Вслед за этим стекло подогревают над пламенем горелки до появления по периферии капли белого ободка из кристаллов щелочи. Затем на препарат накладывают покровное стекло и приступают к его изучению под микроскопом. Положительными результатами исследования служат находки элементов гриба — нитей мицелия и спор.

Для лечения микозов используют противогрибковые (фунгицидные) средства. Наиболее эффективными препаратами как общего, так и местного действия являются производные имидазола: клотримазол (канестен), кетоконазол (низорал) и др. Внутрь назначают также антибиотик гризеофульвин; наружно — 2—5 % спиртовые растворы йода, нитрофунгин (спиртовой раствор), 0,05 % спиртовой раствор нитрофурилена (рец. 51, 55, 56), фукорцин (краска Кастеллани, рец. 26), а также мази — 5—15 % серные и дегтярные (рец. 74, 79, 81), мазь Вилькинсона (рец. 82), 5 % амиказоловую, 0,5—1 % декаминовую, 1 % эсулановую, 5 % хлорхинальдовую (афунгиловую), цинкундан, ундецин, микосептин и др. (рец. 91—93, 95—98). Избирательное противокандидозное действие оказывают полиеновые антибиотики амфоглюкамин, микогептин, а также амфотерицин В, нистатин и леворин, применяемые как внутрь, так и наружно в форме мазей и растворов (рец. 25, 80, 99, 100). При остро-воспалительных процессах рекомендуются мази, содержащие кортикостероиды и противогрибковые средства, — дермозолон, микозолон, лоринден С (рец. 162, 163, 173). С целью лучшего проведения фунгицидных препаратов в пораженную кожу используют их растворы в диметилсульфоксиде (димексиде).

Отрубевидный (разноцветный) лишай (*pityriasis versicolor*) характеризуется поражением только рогового вещества эпидермиса, отсутствием воспалительных явлений и весьма незначительной контагиозностью. Локализуется главным образом на туловище, преимущественно на груди и спине, реже — на шее, наружной поверхности плеч, волосистой части головы. Предрасполагающей причиной развития микоза служит повышенное потоотделение.

Поражение кожи начинается с появления мелких пятен, имеющих у разных больных самые различные оттенки коричневого цвета (отсюда название — разноцветный лишай).

Пятна увеличиваются в размерах, сливаются друг с другом, образуя более или менее крупные очаги с мелкофестончатыми очертаниями (рис. 7). На их поверхности отмечается едва заметное отрубевидное шелушение, связанное с разрыхлением грибом рогового слоя. Последнее в сомнительных случаях можно выявить путем поскабливания пятна ногтем: роговые массы снимаются при этом в виде стружки. Другой способ — смазывание пятна и окружающей кожи спиртовым раствором йода или анилиновой краски: в результате интенсивного впитывания раствора разрыхленным роговым слоем пораженная кожа окрашивается значительно ярче, чем здоровая. В диагностике отрубевидного лишая волосистой части головы имеет важное значение люминесцентный метод: под лучами Вуда (ультрафиолетовые лучи кварцевой лампы, пропущенные через стекло, импрегнированное солями никеля) в затемненном помещении пятна приобретают красновато-желтое или бурое свечение.

Заболевание тянется в течение многих месяцев и лет. У загорелых людей очаги поражения выглядят более светлыми, чем здоровая кожа (псевдолейкодерма). Это объясняется тем, что под влиянием солнца они разрешаются, однако через разрыхленный роговой слой кожа получает недостаточную для загара дозу инсоляции. Средние медицинские работники должны помнить, что белые пятна на шее и верхних частях груди и спины могут оказаться проявлением сифилиса. Помимо его других признаков, нужно иметь в виду, что, в отличие от сифилитической лейкодермы, светлые пятна при отрубевидном лишае имеют различные размеры и сливаются между собой. Кроме того, у недолеченных больных удается выявить «симптом стружки» и положительный результат йодной пробы.

Л е ч е н и е. Ограниченные очаги поражения смазывают 2 % спиртовым раствором йода, нитрофунгином (рец. 51, 56), другими фунгицидными средствами. При распространенном поражении применяются втирания 60 % раствора натрия тиосульфата и 6 % раствора хлористоводородной (соляной) кислоты по методу Демьяновича (см. стр. 68). По ликвидации клинических проявлений необходимо проведение в течение месяца противорецидивного лечения: ежедневные обтирания ранее пораженной кожи 2 % салициловым спиртом или 5 % раствором разведенной хлористоводородной кислоты (рец. 29, 43), обработка кожи 1 раз в неделю по методу Демьяновича. Излечение может наступить после солнечных облучений, однако при этом, до тех пор пока не сойдет заггар, остается лейкодерма.

Профилактика заключается в чистоплотном содержании кожи.

Эпидермофития паховая. Очаги поражения локализуются преимущественно в паховых складках. Реже они наблюдаются в подмышечных впадинах и под молочными железами. Заболевание характеризуется образованием слабо шелушащихся, резко очерченных воспалительных пятен розового цвета, которые, разрастаясь по периферии, сливаясь друг с другом и разрешаясь в центре, формируют кольцевидные и гирляндобразные фигуры, распространяющиеся за пределы складок. Очаги поражения могут быть слегка отечными, их края — валикообразными, покрытыми мелкими везикулами и корочками.

Микоз, сопровождаясь незначительным зудом, существует в течение многих месяцев.

Заражение происходит при пользовании общей ванной, через мочалки, белье, подкладные судна и клеенки, термометры. Способствует ему повышенное потоотделение. Средние медицинские работники должны иметь в виду, что нарушения правил гигиены могут привести к эпидемии микоза в лечебном учреждении.

Л е ч е н и е наиболее эффективно при трехдневных чередованиях смазываний пораженной кожи фунгицидными растворами с втираниями фунгицидных мазей. С целью предупреждения рецидивов следует в течение месяца после излечения протирать кожу складок 2 % салициловым спиртом и припудривать 10 % борной пудрой (рец. 43, 60).

Профилактика: дезинфекция общих ванн, термометров, подкладных суден и клеенок, мочалок; чистоплотное содержание кожи складок.

Паховую эпидермофитию следует дифференцировать от эритразмы — поражения коринебактериями рогового слоя кожи соприкасающихся поверхностей складок — бедренно-мошоночных, реже — межъягодичной, подмышечных, под молочными железами, иногда между пальцами на стопах. Предрасполагающей причиной является повышенное потоотделение. Очаги поражения представляют собой коричневатые, четко очерченные пятна. Как и при отрубевидном лишае, происходит разрыхление рогового слоя, которое обнаруживается или в виде едва заметного отрубевидного шелушения, или путем поскабливания пятен, либо с помощью йодной пробы. Заболевание тянется бесконечно долго.

Л е ч е н и е: смазывание пораженной кожи 2 % спиртовым раствором йода, нитрофунгином, втирание 5 % эритромициновой мази (рец. 51, 56, 117). Для предупреждения

рецидивов необходимо в течение месяца протирать кожу складок 2 % салициловым спиртом или 5 % раствором разведенной хлористоводородной кислоты и припудривать 10 % борной пудрой (рец. 29, 43, 60).

Профилактика: чистоплотное содержание кожи.

Эпидермофития стоп. Возбудитель эпидермофитии стоп поражает не только кожу, но и ногти (см. «Онихомикозы»). Кожные изменения проявляются в трех клинических формах — сквамозной, интертригинозной и дисгидротической.

Сквамозная эпидермофития характеризуется мелкопластинчатым шелушением на подошве и в межпальцевых складках, чаще — в IV и III. Иногда в глубине складки образуется трещина. Субъективно — незначительный зуд. В ряде случаев эти симптомы настолько слабо выражены, что больные не замечают своего заболевания (стертая, скрытая эпидермофития).

Интертригинозная эпидермофития развивается в межпальцевых складках стоп, нередко из сквамозной эпидермофитии. Первые признаки в виде гиперемии кожи и мацерации рогового слоя проявляются в IV и III складках. В результате отторжения мацерированного эпидермиса обнажается эрозия, окаймленная белым воротничком набухшего рогового слоя. Постепенно процесс распространяется на подошвенную поверхность пальцев и прилегающую часть подошвы. Больные жалуются на зуд и боли, затрудняющие ходьбу.

Дисгидротическая эпидермофития локализуется на подошвах, главным образом на своде стоп, и характеризуется высыпанием зудящих везикул величиной с горошину, с толстой крышкой. Они могут быть единичными и множественными, сгруппированными. Со временем везикулы или высыхают в корки, или вскрываются с образованием эрозий. При их слиянии формируется сплошной эрозивный очаг на фоне гиперемии, имеющий четкие фестончатые очертания и окаймленный воротничком рогового слоя (рис. 8). По заживлении очагов поражения остаются явления сквамозной эпидермофитии, при обострении которой вновь возникают дисгидротические пузырьки.

Следует обратить внимание средних медицинских работников на то, что дисгидротическая эпидермофития стоп может сопровождаться аналогичными высыпаниями на ладонях, отражающими экзематизацию микотического процесса (эпидермофитиды). Поэтому в тех случаях, когда больные жалуются на поражение кистей, совершенно обязательным является осмотр кожи стоп. Грибы в эпидермофитидах отсутствуют.

Описанные выше изменения кожи не являются специфическими. Они наблюдаются, в частности, при межпальцевых опрелостях, дерматитах, токсидермиях, экземе и других дерматозах. Кроме того, следует иметь в виду, что при несвоевременном лечении эпидермофития стоп может осложниться пиококковой инфекцией, что приводит к усилению и распространению гиперемии, появлению отека, превращению везикул в пустулы, развитию лимфангита, лимфаденита, рецидивирующей рожи, тромбофлебита.

В пользу эпидермофитии свидетельствуют начало заболевания с поражения одной стопы, вовлечение в процесс ногтей (см. «Онихомикозы»). Однако этих признаков недостаточно для установления окончательного диагноза, поэтому он должен основываться на данных лабораторного исследования. В чешуйках, мацерированном роговом слое и в покрышках везикул обнаруживаются ветвящиеся нити мицелия.

Заражение эпидермофитией стоп происходит через чешуйки, которые попадают на кожу здорового человека чаще всего в банях, душевых, плавательных бассейнах, спортивных залах, а также через обезличенные тапочки, спортивную обувь, больничные туфли, носки, портянки. Иногда наблюдается заражение путем прямого контакта в общей постели.

Предрасполагающими причинами заражения служат повышенная потливость стоп, их промачивание, загрязнение, потертости, трещины, сосудистые расстройства, связанные с длительным перегреванием или переохлаждением стоп.

Лечение. При сквамозной эпидермофитии применяются наружные фунгицидные средства.

При интертригинозной и дисгидротической формах средние медицинские работники должны обращать особое внимание на тщательную обработку очагов поражения. Больному назначаются ежедневные теплые ножные ванны с калия перманганатом (рец. 199). При этом необходимо удалить корки, вскрыть пузырьки, срезать бахромку рогового слоя, нависающего по краям эрозий, а также покрышки нагноившихся пузырьков и пузырей. После ванны накладываются влажновысыхающие повязки или примочки с водным раствором сульфатов меди (0,1 %) и цинка (0,4 %) или с 2 % водным раствором резорцина (рец. 3, 12). По прекращении мокнущего процесса применяются дермозолон, микозолон, лоринден С (рец. 162, 163, 173), а затем — спиртовые фунгицидные растворы, краска Кастеллани и, наконец, если в этом есть необходимость, — фунгицидные пасты и мази. Следует подчеркнуть, что эффективность лечения зависит не столько от вы-

бора фармакологического препарата, сколько от правильных форм в соответствии с характером воспалительной реакции. Фунгицидное лечение проводится до отрицательных результатов исследования на грибы.

Чрезвычайно важное значение имеет противорецидивное лечение, проводимое в течение месяца после ликвидации очагов поражения, — обтирание кожи стоп 2 % салициловым или 1 % тимоловым спиртом (рец. 43, 45) и припудривание 10 % борной пудрой. С этой же целью необходимо тщательно протереть внутреннюю поверхность обуви раствором формальдегида, завернуть ее на 2 дня в воздухо непроницаемую ткань, затем проветрить и просушить, а носки и чулки в течение 10 мин прокипятить. Обувь можно обрабатывать в пароформалиновой камере.

При осложнении эпидермофитии пиококковой инфекцией назначаются антибиотики — метициллин, цефалоридин, олетандомицин, метациклин, эритромицин. Больной должен соблюдать постельный режим.

Больные дисгидротической эпидермофитией нуждаются в назначении антигистаминных препаратов, витаминов С и Р, внутривенных вливаниях 10 % раствора кальция хлорида или глюконата или внутримышечных инъекциях 10 % раствора кальция глюконата по 10 мл через день в течение месяца.

При акроцианозе назначают никотиновую кислоту.

Эпидермофитиды обрабатываются так же, как очаги поражения на стопах. По прекращении мокнущих применяются кольдкрем, кортикостероидные мази, пасты, содержащие нафталан и борную кислоту (рец. 125, 127, 138, раздел X).

Профилактика эпидермофитии стоп предусматривает, во-первых, дезинфекцию полов, деревянных настилов, скамеек, тазов, шаек в банях, душевых, бассейнах, а также дезинфекцию обезличенной обуви; во-вторых, регулярные осмотры банщиков и лиц, занимающихся в плавательных бассейнах, с целью выявления больных эпидермофитией и раннего их лечения; в-третьих, проведение санитарно-просветительной работы. Населению необходимо разъяснить правила личной профилактики эпидермофитии: 1) ежедневно мыть ноги на ночь (лучше холодной водой с хозяйственным мылом) и тщательно их вытирать; 2) не реже, чем через день, менять носки и чулки; 3) не пользоваться чужой обувью; 4) иметь для бани, душа, бассейна собственные резиновые сандалии или тапочки. Для закаливания кожи подошв рекомендуется хождение босиком по песку, траве в жаркое время года.

Рубромикоз (рубромифития) является наиболее распространенным грибковым заболеванием, поражающим главным образом подошвы и ладони, а также ногти (см. стр. 59).

Кожа ладоней и подошв грубая, сухая, утолщенная за счет разлитого гиперкератоза, нередко достигающего до образования ороговелостей с глубокими болезненными трещинами. Весьма характерно муковидное шелушение в кожных бороздках (рис. 9). Изменения кожи на стопах могут иметь вид сквамозной или дисгидротической эпидермофитии; межпальцевые складки при рубромикозе поражаются все.

В больших складках кожи рубромикоз проявляется также, как паховая эпидермофития.

В патологический процесс может вовлекаться кожа голеней, ягодиц, реже — живота, спины, лица; иногда он принимает весьма распространенный характер. При этом наблюдаются высыпания шелушащихся эритем с синюшным оттенком и фолликулярных узелков. Важными дифференциально-диагностическими признаками являются фестончатые очертания очагов, прерывистость их границ, группировка узелков, формирование из них дугообразных, кольцевидных, гирляндобразных фигур по периферии эритемато-сквамозных поражений. В пушковых волосах нередко обнаруживаются элементы гриба, располагающиеся преимущественно внутри волоса, что обуславливает длительность течения заболевания и резистентность его по отношению к наружной фунгицидной терапии. Рубромикоз волосистой части головы, верхней губы, подбородка иногда напоминает сикоз (см. «Гнойничковые болезни»).

Таким образом, рубромикоз может симулировать самые разнообразные дерматозы и поэтому представляет большие трудности для установления диагноза. Подтверждением грибковой этиологии поражения кожи служат, как и при эпидермофитии, положительные результаты микроскопического исследования, однако решение вопроса о характере микоза нередко требует посева патологического материала на искусственные питательные среды (культуральная диагностика).

Пути и условия заражения рубромикозом аналогичны таковым при эпидермофитии. Кроме того, возможна передача инфекции через полотенца, перчатки, рукавицы.

Лечение рубромикоза ладоней и подошв необходимо начинать с отслойки роговых масс. Для этого пользуются кератолитическими мазями и лаками. Следует обратить внимание средних медицинских работников на то, что правильно проведенная отслойка является залогом успешного лечения фун-

гицидными средствами. Как ладони, так и подошвы обрабатываются поочередно: вначале одна, затем другая. После горячей мыльно-содовой ванны (из расчета 2—3 чайные ложки соды и 20—30 г мыла на литр воды) накладывается под компрессную повязку 20—30 % салициловая мазь (рец. 101) или мазь, содержащая 6 % молочной кислоты и 12 % салициловой (рец. 102). Через 48 ч накладывается на сутки 5—10 % салициловая мазь. При обработке подошвы больные должны пользоваться костылями, иначе при ходьбе мазь будет смещаться с пораженной кожи. В амбулаторных условиях лучше использовать молочно-салициловый коллоид (рец. 151): в течение 3 дней ежедневно смазывать кожу подошв троекратно равномерным слоем. После применения кератолитических средств вновь назначается мыльно-содовая ванна, и скальпелем или браншей ножниц удаляются роговые массы. В тех случаях, когда очистить от них кожу полностью не удалось, на 2—3 дня накладывается 5 % салициловая мазь. По завершении отслойки применяются фунгицидные мази и растворы. Целесообразно втирание мазей и смазывания растворами чередовать каждые 3—4 дня или мази применять на ночь, а растворы — днем. 1 раз в неделю больной должен пользоваться ножными (ручными) ваннами.

Лечение очагов рубромикоза, локализующихся вне ладоней и подошв, проводится с самого начала фунгицидными средствами. Учитывая возможность поражения пушковых волос, одновременно назначается гризеофульвин (по 2 таблетки 3 раза в день во время еды в течение 30—40 дней) или другие противогрибковые препараты общего действия. По разрешении клинических явлений необходимо провести противорецидивное лечение и дезинфекцию обуви, носков, чулок, перчаток, рукавиц и белья, как это делается при эпидермофитии.

Профилактика рубромикоза не отличается от профилактики эпидермофитии.

Трихофития вызывается или антропофильными грибами, паразитирующими только у человека, или зоофильными, которые паразитируют как у человека, так и у животных (рогатый скот, лошади, кошки, собаки, мыши и др.).

Антропофильные трихофитоны характеризуются тем, что при поражении волос элементы гриба располагаются преимущественно внутри волоса, не вызывая резкой воспалительной реакции со стороны кожи. Вызываемое ими поражение носит поверхностный характер и отличается подострым или хроническим течением — поверхностная трихофития.

Зоофильные трихофитоны отличаются преимущественным расположением вокруг волоса и в эпителии внутреннего волосяного влагалища. Вызываемое ими поражение кожи — инфильтративно-нагноительная (глубокая) трихофития — характеризуется образованием перифолликулярного воспалительного инфильтрата, приводящего к гнойному расплавлению волосяных фолликулов и окружающей соединительной ткани.

Поверхностная трихофития гладкой кожи чаще наблюдается у детей; характеризуется образованием гиперемического, слегка отечного, четко очерченного, отрубевидно-шелушащегося пятна, на фоне которого видны мелкие везикулы, подсыхающие в корочки. Пятно обладает периферическим ростом, со временем разрешается в центре и принимает кольцевидную форму. Внутри кольца может возникнуть новый очаг, что приводит к образованию кольца в кольце (рис. 10). В случае образования нескольких очагов трихофитии они, сливаясь, приобретают гирляндоподобные очертания. При микроскопическом исследовании обнаруживаются нити мицелия и иногда споры.

Лечение ограничивается применением наружных фунгицидных средств, а также 5 % раствора гризеофульвина в 90 % растворе ДМСО (рец. 37). При поражении пушковых волос назначается внутрь гризеофульвин или имидазольные препараты.

Поверхностная трихофития волосистой части головы характеризуется образованием нескольких мелких округлых плешинок за счет поредения волос (рис. 11). При внимательном осмотре обнаруживается, что оно связано не с выпадением волос, а с их обламыванием на различных уровнях. Одни волосы обламываются на высоте 2—3 мм и имеют вид пеньков сероватого цвета, другие обламываются в устье волосяного фолликула и выглядят черными точками. Кожа в области плешинок едва заметно гиперемирована и слегка шелушится. Заболевание начинается, как правило, в детском возрасте и тянется годами. Плешинки при этом медленно увеличиваются в размерах. В период полового созревания очаги поражения могут самостоятельно разрешиться, и волосяной покров полностью восстанавливается.

У взрослых возможно развитие этой формы трихофитии в области роста усов и бороды.

Микроскопически обломанный волос представляется как бы набитым круглыми и кубовидными спорами.

Лечение трихофитии волосистой части головы проводится в микологических кабинетах общими и наружными

фунгицидными средствами. В случае непереносимости препаратов общего действия приходится ограничиваться наружным лечением после предварительного удаления волос эпиляционным пластырем или рентгеновскими лучами. Большую роль при таком лечении играет тщательная ручная эпиляция оставшихся волос с помощью ресничного пинцета, проводимая средними медицинскими работниками.

Хроническая трихофития волосистой части головы наблюдается почти исключительно у женщин. Как правило, она является продолжением поверхностной трихофитии детского возраста, не разрешившейся в период полового созревания. Клинические проявления настолько скудны, что остаются незамеченными в течение десятков лет и обнаруживаются лишь при специальном осмотре матерей и бабушек, проводимом с целью выявления источников заражения детей, в виде черных точек на фоне незначительного шелушения (черноточечная трихофития). Черные точки представляют собой пеньки волос, обломанных в устьях фолликулов. Нередко удается заметить мелкие атрофические рубчики.

Диагностике этой формы трихофитии способствуют встречающиеся одновременно с ней поражения гладкой кожи и ногтей (см. стр. 59).

Л е ч е н и е аналогично лечению поверхностной трихофитии волосистой части головы.

Хроническая трихофития гладкой кожи характеризуется образованием шелушащихся, розовато-фиолетовых пятен с неправильными, размытыми границами. На их фоне могут появляться мелкие красные узелки, располагающиеся группами или в виде кольцевидных фигур. Наиболее частая локализация — голени, ягодицы, предплечья, разгибательная поверхность коленных и локтевых суставов. Заболевание тянется многие годы, что связано с незаметным поражением пушковых волос.

Предрасполагающими причинами служат эндокринные расстройства, гиповитаминозы А, С, нарушения кровообращения в коже и др.

Л е ч е н и е: гризеофульвин или производные имидазола, витамины А и С, наружные фунгицидные средства; при застойных явлениях — никотиновая кислота, компламин; при эндокринопатиях — соответствующие гормоны. В ряде случаев показана стимулирующая терапия.

Хроническая трихофития ладоней и подошв проявляется гиперкератозом и шелушением. Характерны кольцевидное шелушение и образование воздушных пузырьков. Клинический диагноз облегчает сопутствующее поражение ногтей.

Л е ч е н и е не отличается от лечения рубромикоза ладоней и подошв.

Инфильтративно-нагноительная трихофития гладкой кожи характеризуется образованием округлой, четко очерченной воспалительной бляшки ярко-красного цвета, возвышающейся над уровнем кожи. На ее поверхности видны множественные пустулы, подсыхающие в гнойные корки (рис. 12). Бляшка постепенно увеличивается в размерах, однако через несколько недель ее периферический рост прекращается и наступает самопроизвольное разрешение. На месте бывшего очага поражения остаются пигментация и (иногда) точечные рубчики.

Л е ч е н и е: согревающие компрессы с водным раствором сульфатов меди (0,1 %) и цинка (0,4 %), с 1 % водным раствором резорцина (рец. 3, 12), после отторжения гноя — фунгицидные мази.

Инфильтративно-нагноительная трихофития волосистой части головы — это болезненный, плотный, резко ограниченный, опухолевидно возвышающийся воспалительный инфильтрат полушаровидной или бугристой формы, на поверхности которого обнаруживаются пустулы и обломанные волосы. При микроскопическом исследовании пораженных волос определяются цепочки из круглых спор, располагающиеся продольно вокруг волоса. Со временем инфильтрат размягчается и покрывается гнойно-геморрагическими корками. По их удалению выявляются мелкие фолликулярные отверстия, что создает картину, напоминающую медовые соты (отсюда старинное название болезни — керион). При сдавливании инфильтрата из отверстий, как через сито, выделяются капли гноя. С корками и гноем отторгаются пораженные волосы.

В результате периферического роста очаг поражения может достигнуть довольно крупных размеров (6—8 см в диаметре). Нередко он сопровождается болезненным регионарным лимфаденитом, повышением температуры тела, недомоганием.

Возбудители глубокой трихофитии (зоофильные трихофитоны) вызывают развитие иммунитета, поэтому через 2—3 мес после формирования инфильтрата происходит его самопроизвольное разрешение.

Л е ч е н и е проводится так же, как при поражении гладкой кожи.

Инфильтративно-нагноительная трихофития области бороды и усов (паразитарный сикоз) не отличается от предыдущей формы. Дифференциальная диагностика стафило-

коккового (вульгарного) и паразитарного сикозов основывается на таких признаках последнего, как опухолевидность инфильтрата, четкая его очерченность, более глубокое гнойное расплавление, склонность к самопроизвольному разрешению, отсутствие рецидивов. В сомнительных случаях диагноз подтверждается путем лабораторного исследования волос или гноя. Гной микроскопируется в капле глицерина.

Трихофитиды. Средние медицинские работники должны иметь в виду, что преждевременное применение мазей, до стихания острых воспалительных явлений и отхождения гноя, приводит к проникновению грибов или продуктов их распада в кровь и обуславливает тем самым развитие вторичных сыпей — трихофитидов. Они проявляются мелкими фолликулярными папулами, разлитыми эритемами, реже — узлами (см. «Узловатая эритема») и, как правило, сопровождаются чувством разбитости, повышением температуры тела, иногда артралгиями, лейкоцитозом. Эритематозные трихофитиды разрешаются через несколько дней, папулезные и узловатые — через 1—2 нед. Грибы в них обнаружить не удастся.

Микроспория вызывается или антропофильными грибами, паразитирующими только у человека, или зоофильными, паразитирующими как у человека, так и у животных (чаще всего кошек и собак). Те и другие микроспорумы образуют вокруг волоса чехол из мелких спор, которые, в отличие от возбудителя инфильтративно-нагноительной трихофитии, располагаются не цепочками, а хаотично (мозаично). Болеют преимущественно дети; в период полового созревания заболевание обычно самопроизвольно разрешается. Микроспория бывает, как правило, поверхностной. Инфильтративно-нагноительная форма и поражение ногтей наблюдаются крайне редко.

Микроспория гладкой кожи практически не отличается от поверхностной трихофитии (рис. 13).

Микроспория волосистой части головы проявляется двояким образом. В тех случаях, когда возбудителем является зоофильный гриб, образуются 1—2 крупных, правильно круглых или овальных, четко очерченных очага поражения, все волосы в которых обломаны на одной высоте (5—8 мм) и выглядят поэтому как бы подстриженными. Обломанные волосы имеют белый цвет за счет муфты из спор, легко выдергиваются. Кожа при этом густо покрыта муковидными чешуйками. Микроспория, вызванная антропофильным грибом, весьма напоминает поверхностную трихофитию волосистой части головы, с той лишь разницей, что волосы обламываются (не все!) более высоко и имеют белый цвет. Важное

дифференциально-диагностическое значение имеет зеленоватое свечение пораженных микроспорумом волос в лучах Вуда — ультрафиолетовых лучах кварцевой лампы, пропущенных через стекло, импрегнированное солями никеля. Средние медицинские работники должны широко использовать этот люминесцентный метод при обследовании детей, имевших контакт с больным микроспорией, а также кошек и собак, подозреваемых в заражении. Обследование проводится в затемненном помещении.

Лечение аналогично лечению поверхностной трихофитии волосистой части головы.

Фавус. Старое русское название фавуса — парша — в настоящее время не употребляется, так как оно обидно для больного («паршивый» больной).

Заражение фавусом происходит от больного человека или, что наблюдается крайне редко, от мышей, кошек и других животных. Наибольшее значение имеет передача инфекции через предметы обихода. Заболевание начинается в детском возрасте и продолжается у взрослых. Главным образом страдает волосистая часть головы, значительно реже — ногти (см. «Онихомикозы») и гладкая кожа.

Специфическим для фавуса является коркоподобный, сухой, ярко-желтый, блюдцеобразный элемент, который называют скутулой (щиток). Скутула представляет собой чистую культуру гриба в роговом слое устья волосяного фолликула. При микроскопическом исследовании видно, что она состоит из различных по величине и форме спор и нитей мицелия. Первоначальные скутулы не превышают размеров булавочной головки. Разрастаясь и сливаясь друг с другом, они могут образовывать сплошные конгломераты (рис. 14). Со временем скутулы приобретают серовато-белый цвет.

При поражении волосистой части головы в центре каждой скутулы виден пепельно-серый, тусклый волос. Волосы при фавусе не обламываются, но сравнительно легко выдергиваются. При микроскопическом исследовании обнаруживаются внутри волоса немногочисленные нити мицелия и споры. Характерно образование внутри волоса пузырьков воздуха.

Одновременно с периферическим ростом очагов поражения происходит их разрешение в центральной части, что сопровождается развитием рубцовой атрофии. В конце концов стойкое облысение захватывает всю волосистую часть головы. Лишь по периферии ее остается венчик волос.

В редких случаях наблюдаются атипичные формы фавуса — импетигиозная и сквамозная. При импетигиозной

форме вместо скутул образуются пустулы, засыхающие в импетигоподобные корки; при сквамозной форме — серовато-белые чешуйки. Средние медицинские работники должны помнить о том, что не поддающиеся лечению «импетиго» волосистой части головы и «перхоть» могут оказаться проявлениями фавуса. В таких случаях надо весьма тщательно осматривать волосистую часть головы с целью выявления поражения волос, едва заметных скутул, рубцовой атрофии. Следует обращать внимание на противный мышиный запах, который нередко издает больной фавусом. Решающее значение имеет лабораторная диагностика.

Поражение гладкой кожи, как правило, сопровождается фавус волосистой части головы, отличаясь от него отсутствием рубцовой атрофии. Наиболее частая локализация — лицо, шея, конечности, мошонка, половой член, однако иногда наблюдаются весьма распространенные поражения. Атипические формы встречаются крайне редко.

Лечение больных фавусом аналогично лечению поверхностной трихофитии.

Эпидемиология и профилактика трихофитии, микроспории и фавуса. Заражение происходит путем прямого контакта с больными людьми или животными или через различные предметы, загрязненные спадающими с кожи больных чешуйками и обломками волос, содержащими элементы гриба. Наиболее опасными в этом отношении являются предметы одежды больного, в частности головные уборы, меховые воротники и т. д., а также гребенки, головные щетки, детские игрушки и др. Заражение может происходить в парикмахерских — при стрижке, бритье, маникюре. Особенно опасными как источники заражения являются лица, страдающие хроническими стертymi и атипическими формами. Наиболее контагиозна в группе микроспория, нередко возникающая в виде эпидемических вспышек (в детских учреждениях, школах, интернатах); на втором месте стоит трихофития; наименее контагиозным является фавус.

В целях профилактики проводятся следующие мероприятия: 1) активное выявление больных путем специальных медицинских осмотров, производимых в коллективах, в частности в детских учреждениях (детские сады, ясли, школы); 2) выявление источников заражения, в частности путем семейных обследований; 3) изоляция больных и их лечение (критерием излеченности служат отрицательные результаты троекратного микроскопического исследования, проводимого после окончания лечения с интервалами в 5—7 дней, и контрольного исследования спустя месяц); 4) пароформалиновая

дезинфекция верхней одежды и постельных принадлежностей больных, а также предметов, которыми они постоянно пользовались (гребенки, щетки, игрушки и т. д.); уничтожение (сжигание) головных уборов; 5) тщательное наблюдение за парикмахерскими: систематические осмотры обслуживающего персонала и контроль за выполнением обязательных санитарных мероприятий, к которым относятся дезинфекция инструментов 3 % раствором формалина (гребенки, ножницы) и прожиганием над пламенем горелки (машинки для стрижки), проглаживание белья горячим утюгом, запрещение пользоваться головными (массажными) щетками; 6) ветеринарный надзор за животными, своевременное выявление и изоляция больных животных; 7) санитарно-просветительная работа.

При выявлении больного трихофитией, микроспорией или фавусом средний медицинский работник обязан направить специальное извещение в кожно-венерологический диспансер (в сельской местности — кожный кабинет или ЦРБ) и санэпидстанцию.

Онихомикозы. Грибковые поражения ногтей наблюдаются у больных эпидермофитией стоп, рубромикозом (на стопах и кистях), хронической трихофитией и фавусом (преимущественно на кистях), крайне редко — при микроспории. В настоящее время наибольшее практическое значение имеет рубромикоз и эпидермофития ногтей.

Онихомикоз начинается со свободного или бокового края ногтевой пластинки. В ее толще появляются округлые и полосовидные пятна желтоватого, реже — серовато-белого цвета, которые постепенно сливаются друг с другом; развивается подногтевой гиперкератоз, ноготь утолщается, разрыхляется, становится ломким, крошится. Процесс разрушения, медленно распространяясь, может захватить весь ноготь. Вместе с тем при рубромикозе ногтей рук ногтевые пластинки могут остаться гладкими и блестящими, но подвергнуться истончению или отслойке от ногтевого ложа; отслоившаяся часть приобретает грязно-серый цвет.

Онихомикоз может быть изолированным, т. е. без поражения кожи и волос. При микроскопическом исследовании кусочков пораженных ногтей определяются преимущественно нити мицелия.

Лечение онихомикозов. Лечение грибковых поражений ногтей — весьма сложный и трудоемкий процесс. Его эффективность зависит в основном от тщательности проведения средними медицинскими работниками необходимых манипуляций.

Лечение онихомикозов предусматривает применение гризеофульвина или имидазольных препаратов, удаление ногтевых пластинок и местную фунгицидную терапию. С целью улучшения трофики пораженных тканей рекомендуется рефлекторная (косвенная) физиотерапия: воздействие ультрафиолетовыми лучами (в эритемных дозах), ультразвуком, диадинамическим, диатермическим и УВЧ-токами на крестцово-поясничные или шейно-грудные околопозвоночные симпатические узлы. При акроцианозе показано внутривенное введение никотиновой кислоты.

Гризеофульвин принимается по 2 таблетки 3 раза в сутки во время еды; в течение первого месяца — ежедневно, в последующие 2 мес — через день. Одновременно назначаются поливитамины. На всем протяжении гризеофульвинотерапии необходимо с интервалами в 10 дней исследовать кровь и мочу.

Удаление ногтей производится или хирургически, или кератолитическими пластырями. Операция или первое наложение пластыря должны совпадать с началом приема гризеофульвина.

При удалении ногтей хирургическим путем обезболивание производится 1 % раствором новокаина. На палец накладывается жгут, раствор новокаина вводится подкожно в боковую поверхность концевой фаланги в количестве 3—5 мл. Браншей ножниц или распатором отслаивается ногтевая кожица от ногтевой пластинки, а ногтевая пластинка — от ногтевого ложа. Затем ногтевая пластинка удаляется пеланом, и производится тщательная очистка ногтевого ложа от гиперкератотических масс маникюрными щипцами. Ногтевое ложе обрабатывается 5 % спиртовым раствором йода, накладывается повязка с мазью Вишневского или 5 % синтомициновой эмульсией на 5—6 дней (рец. 51, 194, 204); в последующие 3—4 дня перевязки производятся ежедневно. По заживлении ногтевого ложа (через 10—12 дней) назначаются наружные фунгицидные средства.

Удаление ногтей кератолитическими пластырями — 20 % мочевиным (уреапласт) или 10 % трихлоруксусным: для изготовления пластырей 20 г мочевины (можно использовать техническую мочевину) или 10 г трихлоруксусной кислоты растворяют соответственно в 10 или 15 мл горячей воды. Полученный раствор вливают при непрерывном помешивании в предварительно расплавленную в фарфоровой чашке на водяной бане пластырную массу, состоящую из 45 г свинцового пластыря, 20 г ланолина и 5 г пчелиного воска. Перед наложением кератолитического пластыря назначают горя-

чую мыльно-содовую ванну (из расчета 2—3 чайные ложки соды и 20—30 г мыла на 1 л воды) и соскабливают верхний блестящий слой ногтевой пластинки скальпелем или лезвием безопасной бритвы. На ногтевую пластинку наносят толстым слоем (3—5 мм) пластырную массу и заклеивают липким пластырем. Пластырную массу меняют через 4 сут 3—4 раза. После снятия пластыря ногтевая пластинка удаляется маникюрными кусачками или ножницами, затем назначается местная фунгицидная терапия.

Фунгицидные наружные средства применяются в форме растворов, мазей и пластырей (рец. 154). Аппликации фунгицидных пластырей производят 4—5 раз через 4—5 дней.

В заключительной стадии лечения, по отрастании ногтевой пластинки, гиперкератотические массы, образующиеся на ногтевом ложе, следует удалять путем смазываний резорцино-салицилово-молочным лаком (рец. 152). Образовавшуюся после 4-дневного смазывания пленку удаляют с помощью повязки 20 % салициловой мастью. В дальнейшем, до полного отрастания ногтя, проводится смазывание ногтевого ложа фунгицидными растворами. Лечение ногтевых лож продолжается в течение 3—4 мес, т. е. до полного отрастания ногтей. Следует иметь в виду, что ногтевые пластинки на пальцах рук отрастают быстрее, чем на пальцах ног, и поэтому лечение онихомикозов пальцев стоп более продолжительное.

Для лечения онихомикозов рекомендуют также применение фунгицидно-кератолитической плотной мази, содержащей димексид. Готовят ее следующим образом: мазевую основу (55 г пчелиного воска и 20 г безводного ланолина) помещают в фарфоровой чашке на водяную баню и доводят ее консистенцию до сметанообразной; в эту массу добавляют при постоянном помешивании 10 г салициловой кислоты, 10 г бензойной кислоты, а затем 5 мл 10 % раствора кристаллического йода в димексиде.

Поверхностный кандидоз. Кандидоз — заболевание кожи, слизистых оболочек, ногтей и внутренних органов, вызываемое дрожжеподобными грибами рода *Candida*. К поверхностному кандидозу относятся поражения кожи, видимых слизистых оболочек и ногтей. Провоцирующим фактором в развитии кандидоза нередко служит длительное применение антибиотиков и глюкокортикостероидов.

Кандидоз слизистых оболочек («молочница») наблюдается чаще всего в полости рта, реже — во влагалище (кандидозный вульвовагинит). Процесс начинается с появления на фоне гиперемии белого крошковатого налета, напоми-

нающего манную крупу. Постепенно образуется сплошная белая пленка, которая поначалу легко снимается, а затем уплотняется, приобретает грязно-серый цвет и прочно удерживается на поверхности слизистой (по ее удалению остается кровоточащая эрозия). Молочница часто наблюдается у новорожденных. Вульвовагинит сопровождается мучительным зудом и крошковатыми выделениями из влагалища. Дрожжеподобные грибы могут передаваться половым путем. Кандидозный баланопостит характеризуется мацерацией ограниченных участков головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти с последующим образованием эрозий. В развитии баланопостита и вульвовагинита большую роль играет сахарный диабет: выделяющийся с мочой сахар служит хорошей питательной средой для дрожжеподобных грибов.

Лечение: применение защечных таблеток леворина; полоскания 2—3 раза в день водной взвесью леворина (1:1000) или раствором леворина-натрия, приготавливаемым перед употреблением из расчета 20 000 ЕД в 1 мл (рец. 25); смазывания 5—10 % растворами натрия тетрабората (буры) в глицерине; раствором Люголя (рец. 24, 206). Те же средства используют для спринцеваний, смачиваний влагалищных тампонов и примочек для полового члена. Баланопостит лечат, кроме того, амфотерициновой, левориновой или нистатиновой мазью (рец. 80, 99, 100), вульвовагинит — таблетками леворина, вводимыми во влагалище. В упорных случаях назначают кетоконазол (низорал), амфоглюкамин, микогептин, леворин, нистатин внутрь.

Кандидоз углов рта (кандидозная заеда) наблюдается чаще у лиц, имеющих привычку облизывать губы или спать с открытым ртом, из которого вытекает слюна, увлажняющая углы рта. Очаг поражения представляет собой эрозию, окруженную воротничком набухшего рогового слоя. В глубине складки возникает трещина. Медово-желтые корочки, образующиеся вокруг стрептококковой эрозии (см. «Импетиго»), при дрожжевом поражении отсутствуют. При длительном существовании кандидозной заеды развивается незначительная инфильтрация, что может симулировать одну из форм папуло-эрозивного сифилида.

Лечение: амфотерициновая, левориновая или нистатиновая мазь (рец. 80, 99, 100). Больным, если они носят зубные протезы, следует рекомендовать не снимать их на ночь, чтобы не нарушать привычного смыкания губ.

Интертригинозный кандидоз (дрожжевая опрелость) по своей клинической картине, патогенезу и методам лечения

практически не отличается от инерттригинозной стрептодермии (см. «Гнойничковые болезни»). Весьма характерной для дрожжевых поражений кожи является межпальцевая эрозия, развивающаяся обычно между III и IV пальцами рук у домашних хозяек, имеющих дело с овощами и фруктами, у работников кондитерского, плодоовощного и им подобных производств. В межпальцевой складке и на прилегающих боковых поверхностях пальцев происходят мацерация и отторжение рогового слоя, благодаря чему образуется эрозия вишнево-красного цвета, окаймленная белым воротничком набухшего рога.

Лечение: краска Кастеллани, амфотерициновая, левориновая или нистатиновая мазь (рец. 26, 80, 99, 100).

Кандидозные паронихия и онихия. Заражение дрожжеподобными грибами происходит, как правило, в тех же условиях, что и при межпальцевой эрозии. Процесс начинается с заднего ногтевого валика, переходит на боковые, а затем распространяется на ногтевую пластинку. Валики становятся отечными, ярко-красными, резко болезненными. Нередко из-под заднего валика удаётся выдавить каплю гноя. Прилегающая часть ногтевой пластинки мутнеет и выкрашивается с образованием лунки.

Лечение весьма трудное. Применяются спиртовой раствор тимола и резорцина, спиртово-глицериновый раствор йода, салициловой кислоты и буры (рец. 44, 45, 52), амфотерициновая, левориновая или нистатиновая мазь (рец. 80, 99, 100). При этом следует обращать внимание на то, чтобы фунгицидные средства попали под ногтевые валики. Эффективны компрессные повязки с клотримазоловой или амфотерициновой мазью (рец. 80, 94), накладываемые после электрофореза натриевой соли леворина (рец. 25). В упорных случаях приходится прибегать к удалению ногтевых пластинок (см. стр. 60), назначению общего лечения полиеновыми антибиотиками (амфоглюкамин, микогептин), поливалентной кандиды-вакциной.

ПАРАЗИТАРНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

К паразитарным дерматозам (дерматозоонозам) относятся зудящие болезни кожи, вызываемые животными-паразитами. Одни из них являются истинными паразитами кожи, т. е. паразитами, внедряющимися в глубь кожи и проделывающими в ней полностью или частично свой жизненный цикл (чесоточный клещ, личинки некоторых видов насекомых

и круглых червей); другие — это эктопаразиты, т. е. наружные паразиты: кровососущие насекомые (вши, блохи, клопы, комары, некоторые виды мух и др.), а также клещи, обитающие на животных и птицах (собаках, кошках, крысах, голубях и т. д.), на злаках, зерне, в траве и соломе, в перьях подушек и одеял и др. Клещевые поражения кожи нередко возникают как массовые заболевания. Их клиническая картина представлена экскориациями, отечными пятнами, волдырями и папулами, в центре которых видна точечная геморрагия или более интенсивная окраска, серозная или кровавистая корочка, везикула (след укуса). Элементы кожной сыпи обнаруживаются главным образом на местах тесного соприкосновения кожи с бельем. При массовом нападении клещей на человека могут развиваться общие явления интоксикации — недомогание, головная боль, артралгии, повышение температуры. Лечение сводится к применению противозудных спиртовых растворов, болтушек, кортикостероидных мазей (рец. 41—43, 45, 68, раздел X). Необходимо проведение дезинсекции нательного и постельного белья, а также помещений.

В лесной зоне страны наблюдаются поражения кожи от укусов оленьей кровососки — особой мухи, паразитирующей на оленях, лосях и косулях. Напав на человека, кровососки заползают под одежду, в волосистый покров головы и вызывают неприятное щекотание. Укусы их безболезненны. Жертву кровососки обычно не покидают.

С момента укуса до возникновения поражения кожи проходит скрытый период продолжительностью от 30 мин до 3 мес. Клиническая картина характеризуется зудящими розеолезными, уртикарными, папулезными и узловатыми высыпаниями на затылке, висках, шее (в основном на задней поверхности) и на местах плотного прилегания одежды к коже. В центре розеол, волдырей и папул обнаруживается более интенсивная окраска или корочка (везикула). Узлы, появляющиеся через 2—3 мес после укусов, отличаются безболезненностью, буровато-синюшным цветом, плотной консистенцией. Их величина достигает размеров лесного ореха, и они весьма напоминают узловатое пруриго. Просуществовав 5—6 мес, узлы разрешаются, оставляя рубчик или пигментное пятно.

Лечение: инъекции 10 % раствора кальция хлорида или глюконата, прием антигистаминных препаратов; наружно — противозудные спиртовые растворы, болтушки, фторсодержащие кортикостероиды (рец. 41—43, 45, 68, раздел X).

Профилактика. В период массового вылета мух (в част-

ности, в Ленинградской области — конец августа и первая половина сентября) рекомендуется перед посещением леса смазывать кожу открытых частей тела мазью, содержащей 10 % гвоздичного масла, и опрыскивать верхнюю одежду гвоздичным одеколоном.

Узловатые высыпания, подобные тем, которые развиваются после укусов оленьей кровососки, наблюдаются при флеботомодермии — поражении кожи от укусов moskitov. Их стойкость связана с сенсибилизацией кожи к продуктам слюнных желез moskitov.

Чесотка (scabies) вызывается истинным паразитом кожи — чесоточным клещом (зуднем). Клещ имеет черепахообразный вид, беловато-желтый цвет. Длина самки — около 0,5 мм, длина самца — еще меньше. Попадая на кожу оплодотворенная самка за 15—30 мин прогрызет роговой слой и, продвигаясь в его глубине параллельно поверхности кожи, формирует чесоточный ход, в котором откладывает яйца. Скорость продвижения самки — 1 мм в сутки. Периодически она останавливается для пробурывания в «крыше» хода отверстий, необходимых для поступления воздуха (без которого клещ погибает) и для выхода на поверхность кожи молодых особей. Самцы ходов не делают, после оплодотворения самок они погибают.

Чесотка чаще встречается зимой и осенью. Заражение происходит путем прямого (тесного и длительного) контакта, в том числе полового, а также через одежду, постельное белье и другие предметы обихода. Рассадником чесотки могут служить бани, душевые, раздевалки.

Клинической картине чесотки свойственны следующие симптомы: резко выраженный зуд, проявляющийся или усиливающийся ночью; экскориации; чесоточные ходы; папуло-везикулезная сыпь, развивающаяся в результате интоксикации продуктами жизнедеятельности клещей; пиодермиты (фолликулиты, фурункулы, импетиго, эктимы) как следствие расчесывания кожи. Иногда наблюдаются альбуминурия и эозинофилия.

Весьма характерна преимущественная локализация зуда, а также экскориаций, папуло-везикул и пиодермитов: кисти, сгибательная поверхность лучезапястных суставов, разгибательная поверхность локтевых суставов, передние аксиллярные складки, боковые поверхности грудной клетки, нижняя часть живота, внутренняя поверхность бедер, ягодицы, половой член. Зуд и высыпания отсутствуют на голове, шее, в подмышечных впадинах, на верхней части спины, подошвах, однако у маленьких детей они могут быть повсюду.

Чесоточные ходы имеют вид тонких грязно-серых прямолинейных, извилистых или С-образных полосок длиной 0,5—0,75 см (в редких случаях они достигают 4 см). На одном конце чесоточного хода можно заметить темную точку («шахта», место проникновения клеща); на другом, слепом, конце — холмик или пузырек (местонахождение клеща в данное время). Чесоточные ходы обнаруживаются чаще всего в межпальцевых складках и на боковых поверхностях пальцев рук, на ладонях, сгибательной поверхности лучезапястных суставов, в области грудных сосков у женщины, на половом члене у мужчин. В последнем случае чесоточные ходы приобретают валикообразную форму и розово-красный цвет. Реже чесоточные ходы обнаруживаются на передней аксиллярной складке, где они, как и на пенисе, могут иметь воспалительный характер, на животе и ягодицах. У маленьких детей они могут быть на подошвах, голенях, а у грудных детей — на лице и в ногтевых пластинках. На подошвах у детей нередко развиваются пузыри.

Средним медицинским работникам следует иметь в виду, что, несмотря на характерную симптоматику чесотки, ее диагностика далеко не всегда оказывается легкой. Это может быть обусловлено тем, что пиодермиты, которые иногда распространяются за пределы классической локализации чесотки, затушевывают ее клиническую картину и чесоточные ходы не удается обнаружить. Заподозрить в этих случаях чесотку позволяет характерная локализация зуда. Однако и этот признак не всегда выручает, так как чрезмерно возбудимые больные нередко расчесывают весь кожный покров. С другой стороны, в результате применения больными кортикостероидных мазей зуд может быть весьма слабым и даже вовсе отсутствовать. Все же усиление или появление его в ночное время должно навести мысль на правильный диагноз. Следует иметь в виду, что активизация клещей ночью не связана с постельным теплом. Вот почему дневной сон, дневная работа в горячих цехах, высокая дневная температура тела не сказываются у больных чесоткой на интенсивности зуда, а во время работы в ночную смену он усиливается. Кроме того, в настоящее время нередко наблюдаются стертые формы чесотки. Тщательное соблюдение гигиенических правил приводит к тому, что чесоточные ходы становятся невидимыми. У чистоплотных людей, а также у рабочих, руки которых подвергаются воздействию горюче-смазочных веществ, может отсутствовать поражение кистей. Клиническая картина иногда ограничивается единичными мелкими уртикоподобными отечными пятнами и узелками, везикулами, папуло-везикулами, гемор-

рагическими корочками. Для диагноза чесотки является особо важным их парное расположение, соответствующее двум концам чесоточного хода. Подтвердить его наличие удастся с помощью смазывания кожи раствором йода или анилиновой краски. Разрыхленный роговой слой чесоточного хода прокрашивается при этом более интенсивно, чем окружающая его кожа. Следует обращать также внимание на характерное для чесотки поражение локтей (точечные геморрагические корочки, импетиго, эктима) и грудных сосков, особенно у девушек (импетиго, микробная экзема).

При наличии сомнительных элементов кожной сыпи диагноз устанавливается с помощью микроскопического исследования их содержимого. Материал для исследования можно получить путем вскрытия пузырьков иглой или поверхностного среза лезвием бритвы всего элемента, или глубокого выскабливания его (до крови) глазной ложечкой. Микроскопирование проводится в 20 % растворе едкой щелочи. Простым и более надежным является следующий метод: на подозрительный элемент кожной сыпи наносится капля 40 % раствора молочной кислоты; через 5 мин разрыхленный эпидермис соскабливается (с захватом непораженной кожи) острой глазной ложечкой до появления крови; полученный материал микроскопируется в капле такого же раствора молочной кислоты. Вместо молочной кислоты можно использовать 10 % раствор едкой щелочи: через 2 мин после нанесения ее на кожу соскабливается мацерированный роговой слой и проводится микроскопическое исследование. У больных чесоткой обнаруживаются яйца паразитов, самки, личинки, нимфы, экскременты, а иногда — целые ходы.

Лечение чесотки проводится средними медицинскими работниками путем втирания в кожу больного различных противопаразитарных средств с целью проникнуть ими в чесоточные ходы и уничтожить клещей. Следует подчеркнуть, что успех лечения зависит не столько от их качества, сколько от правильности применения и тщательности обработки больного.

Противопаразитарные средства необходимо втирать в весь кожный покров (за исключением головы) и особенно энергично — в места локализации чесоточных ходов. Перед втиранием больному полезно вымыться с целью механического удаления с поверхности кожи клещей и микробной флоры. Во время лечения мытье должно быть запрещено. После каждого вынужденного мытья рук необходимо вновь обработать их противочесоточным средством. При осложнении чесотки гнойничковым или экзематозным процессом втирание заменяется

смазыванием пораженных участков (одновременно проводится лечение осложнений). В случае экзематизации рекомендуется в противочесоточные мази добавлять кортикостероидные препараты.

Наиболее выраженными противопаразитарными свойствами обладают бензилбензоат (бензиловый эфир бензойной кислоты) и препараты серы — натрия тиосульфат, серная мазь, мазь Вилькинсона.

1. Бензилбензоат (рец. 189) применяется в виде 20 % водно-мыльной суспензии (для маленьких детей — 10 %). 2 г зеленого мыла или мелко измельченного хозяйственного мыла разводят в 78 г теплой кипяченой воды и добавляют 20 г бензилбензоата. Проводится 2 последовательных втирания по 10 мин (по 2 мин в каждую конечность и туловище) с 10-минутным перерывом, после чего больной надевает обеззараженную одежду и меняет постельное белье. Втирания повторяются в течение 2 дней. Через 3 дня после окончания лечения — мытье в бане или под душем и смена белья.

Вторая методика применения бензилбензоата, разработанная с учетом цикла развития клеща, предусматривает однократное втирание 100 г суспензии в 1-й и 4-й день лечения. При этом обязательно купание больного перед каждым втиранием препарата. Смена нательного и постельного белья проводится после первого втирания и через 2 дня после второго, при заключительном мытье в бане или под душем.

Суспензия бензилбензоата сохраняет свою активность в течение 7 дней после приготовления.

2. Способ Демьяновича — лечение 60 % раствором натрия тиосульфата и 6 % раствором хлористоводородной (соляной) кислоты (рец. 30, 31). Раствор натрия тиосульфата наливают в тарелку и втирают в кожу ладонью, смачиваемой в растворе, в течение 10 мин (по 2 мин в каждую конечность и туловище); после 5-минутного перерыва втирание повторяют. После обсыхания кожи переходят к натиранию раствором хлористоводородной кислоты, проводя его в том же порядке в течение 20 мин. Раствор хлористоводородной кислоты наливают непосредственно из бутылки в пригоршню. По окончании лечения — смена белья. Лечение повторяется на следующий день. Мыться разрешается через 3 дня.

3. Серная мазь (33 %) втирается в кожу 1 раз в день в течение 5 дней, при этом белье не меняется. Через день — мытье в бане или под душем и смена нательного и постельного белья. У детей применяется 10—15 % мазь (рец. 73, 74).

4. Мазь Вилькинсона (рец. 82) применяется так же, как серная мазь. Недостатком серной и особенно мази Вилькин-

сона является загрязнение белья, а также нередко вызываемое ими раздражение кожи. Последнее легко ликвидируется смазыванием кольдкремом (рец. 125, 132) или кортикостероидными мазями (рец. раздел X), однако при повышенной чувствительности кожи лучше применять серно-преднизолоновую мазь (рец. 74). Следствием втирания мази Вилькинсона могут быть нефропатии, поэтому ее нельзя назначать больным с поражением почек.

К народным противочесоточным средствам относятся деготь, керосин (в чистом виде или пополам с растительным маслом), бензин, автотоварное масло, мазут, нефть.

Профилактика. На каждого выявленного больного чесоткой врач или средний медицинский работник заполняет специальное извещение и направляет его в 2 адреса: кожно-венерологический диспансер (в сельской местности — кожный кабинет, а при его отсутствии — центральная районная больница) и санитарно-эпидемиологическую станцию. В случае лечения больного в домашних условиях средний медработник организует текущую дезинсекцию. По окончании амбулаторного лечения, как и после госпитализации больного, сотрудниками дезотделения СЭС проводится заключительная дезинсекция (см. Методические рекомендации Минздрава СССР «Эпидемиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика чесотки», М., 1985).

При неблагоприятной эпидемиологической обстановке необходимо тщательное выявление чесоточных больных путем медицинских осмотров (особенно в организованных коллективах), их изоляция и лечение; наблюдение за лицами, находившимися в контакте с больными; усиление контроля за банями и душевыми; организация скабиозориев — учреждений, в которых проводятся массовые дезинсекционные и лечебные мероприятия.

ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ

Туберкулез кожи — группа различных по клинической картине поражений кожи, обусловленных внедрением в нее микобактерий туберкулеза (бактерий Коха — ВК). Первичный туберкулез кожи (первичный туберкулезный шанкр и острый милиарный туберкулез кожи) встречается крайне редко. Как правило, туберкулез кожи развивается вторично — у болеющих или ранее переболевших туберкулезом людей. Больные туберкулезом кожи составляют лишь небольшую часть общего числа туберкулезных больных, так как кожа —

неблагоприятная среда для жизнедеятельности микобактерий. Примерно у 50 % больных кожным туберкулезом наблюдается туберкулез внутренних органов.

ОЧАГОВЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ

Люпозный туберкулез кожи (туберкулезная волчанка, вульгарная волчанка — *lupus vulgaris*) — наиболее распространенная форма. Классическим проявлением ее является мягкий, полупрозрачный, розово-красного цвета бугорок (люпома). При незначительном надавливании на него пуговчатым зондом образуется западение, при более сильном надавливании зонд как бы проваливается в рыхлую ткань, что вызывает боль и кровотечение. При надавливании стеклом выявляется характерный цвет яблочного желе. На слизистых оболочках люпома легко кровоточит. Бугорки растут по периферии, сливаются с соседними, образуя более или менее обширный очаг поражения, который иногда, разрешаясь в центре, принимает кольцевидные, гирляндобразные очертания (рис. 15). В последующем он может шелушиться, приобретать опухолевидную или бородавчатую форму, изъязвляться и покрываться корками. В редких случаях изъязвление распространяется на подлежащие ткани, вплоть до костей, что может привести к разрушению отдельных частей тела (носа, век, ушных раковин, пальцев) — обезображивающая (мутилирующая, увечающая) форма вульгарной волчанки. Течение волчаночного туберкулеза кожи длительное (многие годы); при заживлении образуются белые атрофические рубцы, в которых вновь возникают люпомы. Общее состояние больных вполне удовлетворительное. Иногда вульгарная волчанка осложняется рожей, лимфангитами, что может привести к нарушению лимфообразования и развитию слоновости (конечностей, губ). Тяжелым осложнением является рак.

Бородавчатый туберкулез кожи. Встречается в основном у мужчин. Обычно возникает как профессиональный дерматоз вследствие заражения от трупов больных туберкулезом животных и людей («трупный бугорок», «бугорок анатомов») или в результате аутоинокуляции (например, со слюной у больных туберкулезом легких). Как правило, появляется одиночный очаг в виде четко отграниченного округлого инфильтрата с бородавчатым центром и гладкой периферической зоной синюшно-красного цвета. Разрешение начинается с центра путем образования нежного пигментированного рубца. Наиболее частая локализация — тыл кистей.

Колликативный туберкулез кожи (скрофулодерма). Возникает обычно в детском и юношеском возрасте. Характеризуется образованием в подкожной клетчатке плотных узлов, которые постепенно увеличиваются в размерах и спаиваются с кожей. Последняя приобретает синюшно-красный цвет. Вскоре узлы размягчаются и вскрываются с отделением обильного крошковатого экссудата. Края язв подрывные, на дне развиваются мягкие желеподобные грануляции. При заживлении остаются неровные («рваные», «косматые») рубцы. Чаще скрофулодерма возникает вторично, в результате распространения туберкулезного процесса с подлежащих лимфатических узлов (подчелюстных, шейных, надключичных и др.). Первичная скрофулодерма, развивающаяся вследствие гематогенного заноса инфекции в кожу, встречается реже.

Язвенный туберкулез кожи и слизистых (вторичная туберкулезная язва). На слизистых оболочках и вокруг естественных отверстий в результате внедрения микобактерий, выделяющихся с мочой, фекалиями и слюной у больных туберкулезом внутренних органов, появляются мелкие желтовато-красные узелки, которые быстро превращаются в гнойнички, а по вскрытии их — в язвочки. При их слиянии образуется чрезвычайно болезненная язва с мелкофестончатыми, подрывными, мягкими краями. На дне ее видны свежие желтоватые узелки. В отделяемом язвы обнаруживается множество микобактерий. Развивается регионарный лимфаденит.

ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ

Индуративный туберкулез кожи (уплотненная, или индуративная, эритема Базена). Как правило, страдают женщины. В толще подкожной жировой клетчатки голени, обычно на их заднебоковых поверхностях, появляются слегка болезненные узлы размером с голубиное яйцо. Постепенно они увеличиваются, кожа над ними приобретает синюшно-красный цвет. По разрешении узлов остаются пигментация и западение. В некоторых случаях узлы изъязвляются (форма Гетчинсона).

Папуло-некротический туберкулез кожи. Характеризуется высыпанием на разгибательной поверхности конечностей бугорков величиной с чечевицу, в центре которых обнаруживается очаг некроза. При заживлении образуются четко ограниченные, круглые, как бы вдавленные («штампованные») рубчики.

Миллиарный люповозный туберкулез кожи (диссеминированная миллиарная волчанка лица). В отличие от вульгарной волчанки бугорки не сливаются, в центре некоторых из них развивается некроз, по разрешению остаются пигментированные атрофические рубчики и пятна.

Лихеноидный туберкулез кожи (лишай золотушных). Болеют дети и подростки. Обычно на коже туловища появляются сгруппированные бугорки размером до булавочной головки, покрытые серого цвета чешуйками. При плотном прилегании их друг к другу образуются круглые, кольцевидные, фигурные бляшки. Субъективные ощущения отсутствуют. Просуществовав несколько недель или месяцев, сыпь исчезает, однако в осеннее и весеннее время возможны рецидивы. По разрешению бугорков остается пигментация, иногда — точечные рубчики.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ КОЖИ

Лечение лучше проводить в специализированных учреждениях санаторного типа — люповозориях. Из противотуберкулезных средств наиболее эффективным является фтивазид (до 200 г на курс). При поражении слизистых оболочек следует одновременно с фтивазидом назначать стрептомицин (до 100 г), при скрофулодерме — ПАСК (до 1 кг), при волчанке слизистых оболочек, особенно при ее язвенных формах — витамин D₂ (в течение 3—6 мес), в резистентных случаях папуло-некротического туберкулеза кожи, диссеминированной миллиарной волчанки лица — кортикостероидные препараты. Последующее, профилактическое лечение (2—3 курса с интервалами в 3—6 мес) проводится только фтивазидом (100 г на курс).

По современным рекомендациям, лечение больных туберкулезом кожи длится в среднем 2 года и состоит из 3 периодов: 1) прием 3—4 противотуберкулезных препаратов в течение 4—6 мес (до клинического выздоровления); 2) прием 2 препаратов в течение 6 мес; 3) прием одного препарата в течение года.

Больные туберкулезом кожи нуждаются в хороших материально-бытовых условиях, полноценном питании, общеукрепляющем лечении (витамины, рыбий жир, препараты кальция, железа, мышьяка).

При некоторых формах кожного туберкулеза с целью более быстрой ликвидации кожных очагов показана и *местная терапия*. Так, при волчанке рекомендуются окклюзионные

повязки (под пленкой) с фторсодержащими кортикостероидными мазями (синалар, флуцинар, локакортен, фторокорт и др.), многократно повторяемые облучения ультрафиолетовыми лучами в эритемных и даже буллезных дозах. Небольшие очаги волчанки можно удалять хирургически, производя иссечение в пределах здоровой кожи, отступя от края волчаночного очага не менее чем на 0,5—1 см. При скрофулодерме уместно хирургическое иссечение еще не распавшихся узлов. При наличии язв рекомендуется срезать нависающие края и выскоблить вялые грануляции острой ложкой. Пластические операции по поводу обезображивающих рубцов, оставляемых иногда туберкулезной волчанкой, можно проводить не ранее чем спустя 2 года после клинического выздоровления.

Профилактика. Профилактические мероприятия по отношению к больным туберкулезом кожи аналогичны тем, которые проводятся по отношению к больным туберкулезной инфекцией вообще. Они основываются главным образом на улучшении материально-бытовых и санитарно-гигиенических условий жизни населения, а также на широком выявлении начальных форм туберкулеза и своевременном их лечении. По отношению к кожному туберкулезу особое значение имеет выявление ранних форм поражений кожи и слизистых среди детей и рациональное и своевременное их лечение. Основная работа по профилактике туберкулеза осуществляется широкой сетью противотуберкулезных диспансеров.

ВИРУСНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

Герпес простой (пузырьковый лишай) вызывается вирусом, близким к вирусу эпидемического энцефалита, и характеризуется одномоментным высыпанием группы везикул величиной с булавочную головку — мелкую горошину, расположенных на гиперемическом, слегка отечном пятне (рис. 16). Через несколько дней везикулы ссыхаются в корки или вскрываются, оставляя эрозии. При слиянии везикул образуется одна эрозия с мелкофестончатыми очертаниями. Последовательно могут высыпать новые группы везикул. В ряде случаев наблюдается припухание регионарных лимфатических узлов. Продолжительность заболевания — 1—2 нед. У некоторых больных оно имеет склонность к частому рецидивированию.

Простой герпес локализуется главным образом на губах, вокруг носовых отверстий, на щеках, на половых органах и в их окружности. Могут быть высыпания на слизистых оболочках. Средние медицинские работники должны помнить о том,

что эрозии на половых органах, красной кайме губ, слизистой оболочке полости рта, воспринимаемые как проявление герпеса, могут оказаться сифилитическими. Важнейшим дифференциально-диагностическим признаком являются мелкофестончатые очертания герпетической эрозии. При малейшем сомнении в диагностике необходимы соответствующие лабораторные исследования (см. «Сифилис»).

У многих людей герпетический вирус постоянно находится в организме в сапрофитирующем состоянии и вызывает заболевание лишь при воздействии провоцирующих факторов. К ним относятся — ОРЗ, грипп, пневмония, малярия, менингит, фокальная инфекция, желудочно-кишечные расстройства, экстракция зуба, половые сношения, менструация, прием лекарств, психическая травма. Вместе с тем простой герпес может развиваться в результате заражения путем поцелуя или полового сношения.

В некоторых случаях простой герпес имеет атипичную клиническую картину. При слабо выраженном экссудативном компоненте воспаления везикулы почти не содержат экссудата и внешне напоминают папулы — abortивная форма герпеса. Резкий отек, особенно на малых половых губах, может настолько замаскировать везикулы, что их не удастся разглядеть, — отечная форма герпеса. У отдельных больных, вследствие проникновения вируса в кровь, заболевание начинается с явлений менингоэнцефалита: повышение температуры тела до 40 °С, головная боль с менингеальными симптомами, бред, рвота, мышечные боли, полиаденит. На 2—3-й день состояние улучшается, температура падает, и высыпает герпес (лихорадочный герпес, или герпетическая лихорадка). У новорожденных проникновение вируса в кровь может привести к развитию сепсиса, почти всегда заканчивающегося летально.

Лечение. В начале появления сыпи удается прервать ее дальнейшее развитие путем прикладывания в течение нескольких минут ватных тампонов, пропитанных спиртом; путем замораживания ее струей хлорэтила; путем десятикратного, чередующегося через каждые 5—10 с, воздействия на нее низкой температуры (кусочек льда) и высокой (тампон, смоченный в кипящей воде). Сформировавшийся очаг в везикулезной стадии обрабатывается 2 % спиртовым раствором анилиновой краски или йода (рец. 49—51), в эрозивной и корковой стадиях — бонафтоновой, оксолиновой, флореналевой, теброфеновой мазью (рец. 89, 90, 109, 216).

При рецидивирующем герпесе рекомендуется вакцинация герпетической поливакциной или аутовакциной, применение

бонафтона, дезоксирибонуклеазы, метисазона, интерферона (лучше лейкоцитарного), γ -глобулина, левамизола, полиомиелитной вакцины Сейбина (по 4 капли 1 раз в месяц в течение 3 мес).

Герпетическая экзема. Заболевание развивается у больных экземой или атопическим дерматозом в результате их заражения герпетическим вирусом. Чаще страдают дети. Через 3—6 дней после контакта с больным простым герпесом повышается температура тела (до 40 °С), а затем вокруг очагов поражения и на отдаленных участках кожного покрова появляется сыпь, состоящая из однокамерных везикул и пустул величиной от булавочной головки до горошины, с пупкообразным вдавлением в центре. В дальнейшем образуются геморрагические корки. По разрешении остаются поверхностные рубчики. При поражении слизистых оболочек обнаруживаются афты — болезненные эрозии или язвы величиной с чечевицу, покрытые желтовато-белым налетом и окаймленные узким ярко-розовым венчиком гиперемии. Нередко развивается кератоконъюнктивит. Заболевание сопровождается увеличением региональных лимфатических узлов; иногда приобретает тяжелое течение и заканчивается летально.

Лечение: антибиотики, дезоксирибонуклеаза, метисазон, интерферон, γ -глобулин, кортикостероиды, дезинфицирующие наружные средства (рец. 16, 89, 90, 109). Следует обратить внимание средних медицинских работников на необходимость изоляции детей, страдающих экземой и атопическим дерматозом, от больных простым герпесом.

Герпес опоясывающий (*herpes zoster*, опоясывающий лишай). Возбудителем является вирус, вызывающий у детей ветряную оспу (вирус *varicella zoster*). Клиническая картина характеризуется высыпанием сгруппированных пузырьков с прозрачным, мутным или геморрагическим содержимым, расположенных на фоне эритематозных пятен по ходу отдельных чувствительных нервов и сопровождающихся более или менее сильными невралгиями и регионарным лимфаденитом (рис. 17). Боли нередко предшествуют кожным изменениям и при соответствующей локализации могут симулировать инфаркт миокарда, аппендицит, почечную колику и т. п. Наиболее частой является локализация по ходу межреберных нервов. Характерно одностороннее, асимметричное поражение кожи. При последовательном высыпании множества герпетических очагов они сливаются в сплошную ленту и как бы опоясывают туловище (этим обусловлено название заболевания). В редких случаях опоясывающий лишай локализуется на слизистой оболочке полости рта.

Опоясывающий герпес, как и простой герпес, может проявляться в abortивной («папулезной») форме, а при слиянии везикул — в буллезной форме (пузыри, эрозии и корки имеют мелкофестончатые очертания). Тяжелой разновидностью заболевания является гангренозная (некротическая) форма, характеризующаяся образованием сгруппированных мелких струпов или сплошного черного струпа с мелкофестончатыми очертаниями. По заживлению остаются соответствующие по размерам рубцы. Особо тяжелым течением отличается гангренозный опоясывающий лишай, развивающийся в области разветвления I-й ветви тройничного нерва — на коже лба, века, носа и височной области. При этом вовлекается в процесс глаз, что выражается слезотечением, светобоязнью, конъюнктивитом, иритом, язвенным кератитом, отслойкой сетчатки, геморрагическим выпотом в переднюю камеру глаза и заканчивается снижением зрения и даже слепотой.

У некоторых больных наблюдается генерализованная форма опоясывающего лишая: помимо обычного очага поражения, появляется более или менее распространенная диссеминированная сыпь, состоящая из везикул, напоминающих элементы ветряной оспы. Длительность течения обычного опоясывающего лишая — 2—4 нед, гангренозного — 2—3 мес. Однако невритические боли могут сохраняться, особенно у пожилых людей, надолго после разрешения сыпи. Рецидивы заболевания наблюдаются как исключение из общего правила.

Следует обратить внимание средних медицинских работников на два факта. Первый заключается в том, что генерализованный и гангренозный опоясывающий лишай нередко развивается у больных лимфолейкозом, лимфогранулематозом, злокачественной опухолью и, что главное, — даже в тех случаях, когда они еще не распознаны. Поэтому такие больные должны тщательно и неоднократно обследоваться у соответствующих специалистов. Второй факт касается возможности заражения детей от взрослых, больных опоясывающим лишаем. Вирус в детском организме проникает в кровь и вызывает развитие ветряной оспы. В связи с этим детей необходимо изолировать от больных опоясывающим лишаем родителей. Кстати, взрослые, заражаясь от детей, больных ветрянкой, заболевают опоясывающим лишаем.

Лечение: эметин, лучше с γ -глобулином, бонафтон, дезоксирибонуклеаза, интерферон, метисазон; анальгин с амидопирином, витамин B₁; диадинамический ток, ультразвук. При упорных невралгиях, сохраняющихся после разрешения

сыпи, показаны ультрафиолетовые облучения в эритемных дозах и новокаиновая блокада соответствующего нерва. Наружно применяются 2 % спиртовые растворы анилиновой краски или йода (рец. 49—51) — в везикулезной стадии; оксолиновая, флореналевая, теброфеновая или бонафтоновая мазь (рец. 89, 90, 109, 216) — в эрозивной и корковой стадии. Рекомендуются также марлевые повязки, пропитанные ДМСО (рец. 36, 38).

Бородавки. Бородавки вызываются некоторыми типами папилломатозного вируса человека, который передается путем прямого контакта или через различные предметы обихода. Заражению способствуют микротравмы и мацерация кожи. Различают вульгарные, плоские, подошвенные и остроконечные бородавки. Две первые разновидности свойственны главным образом детскому и юношескому возрасту.

Вульгарные бородавки представляют собой округлые папулы величиной от булавочной головки до горошины, с неровной, ороговевшей, шероховатой поверхностью. Они могут быть цвета нормальной кожи, грязно-серыми или желтовато-бурыми. Излюбленная локализация — кисти. Сливаясь друг с другом, бородавки образуют крупный опухолевидный бугристый элемент.

Плоские бородавки — это папулы с гладкой поверхностью, незначительно возвышающиеся над уровнем кожи, величиной от булавочной головки до чечевицы, цвета нормальной кожи или красновато-желтые либо слегка синюшные. Они могут быть округлыми, многоугольными и неправильных очертаний. Для плоских бородавок характерно множественное высыпание элементов преимущественно на тыльной поверхности кистей, в области лучезапястных суставов и на лице.

Подошвенные бородавки отличаются резкой болезненностью, а по своему внешнему виду весьма напоминают мозоли. По удалении роговых масс в центральной части бородавки обнаруживаются нитевидные, мягкие, сочные, легко кровоточащие сосочки (папилломатоз). В других случаях подошвенная бородавка имеет вид ямки, на дне которой располагаются плотные пучки нитевидных сосочков, а края представлены валиком из роговых наслоений. Заражение подошвенными бородавками связывают с хождением босиком, плаванием в бассейнах и пользованием общими ваннами.

Остроконечные бородавки (остроконечные кондиломы) локализуются в венечной бороздке полового члена, на внутреннем листке крайней плоти, у входа во влагалище, в области ануса, реже — в пахово-бедренных складках, в подмышечных впадинах и под молочными железами. Процесс начи-

нается с появления мелких розовых сосочков, которые разрастаются, ветвятся и сливаются в мягкое дольчатое опухолевидное образование, суженное в основании (рис. 18). Остроконечные кондиломы принято сравнивать с цветной капустой или с петушиным гребешком.

Поверхность остроконечных бородавок мацерируется, благодаря чему имеет белый цвет; впоследствии она эрозируется и становится ярко-розовой, легко кровоточащей. В результате присоединения пиогенной инфекции отделяемое эрозий издает весьма неприятный запах.

Заражение остроконечными бородавками может произойти половым путем, поэтому их иногда называют венерическими бородавками.

Остроконечные кондиломы необходимо дифференцировать от проявлений вторичного сифилиса — широких кондилом. Последние отличаются, прежде всего, тем, что располагаются на сплошном инфильтрированном основании, в то время как остроконечные кондиломы — на тонких мягких ножках. Во всяком случае средние медицинские работники должны проявлять большую настороженность по отношению к больным с кондиломами в области половых органов и в межъягодичной складке.

Л е ч е н и е. Вульгарные, плоские и подошвенные бородавки могут самопроизвольно исчезнуть. Вульгарные и плоские бородавки у 50 % числа больных поддаются лечению введением и гипнозом. При всех бородавках рекомендуется втирание 5 % фторурациловой мази (рец. 122), пергидроля (рец. 28).

Лучший метод лечения вульгарных бородавок — это криотерапия, т. е. лечение холодом, путем замораживания. С этой целью применяют углекислый газ (CO_2) и жидкий азот. Углекислый газ под давлением 60 атм в специальном баллоне превращается в жидкость. При выпуске ее из баллона в условиях комнатной температуры и давления она быстро испаряется, превращаясь в снегообразную массу с температурой -70°C . Для криотерапии используются или специальный прибор, или набор толстостенных стеклянных трубочек разного диаметра и деревянных цилиндрических палочек разной толщины, подобранных таким образом, чтобы для каждой трубочки имелась соответствующая палочка, которой можно было бы пользоваться как поршнем. Техника замораживания бородавок заключается в следующем: стеклянная трубочка, поставленная на бородавку вертикально, должна полностью покрывать ее. К трубочке подбирается поршень. В специальный мешочек или салфетку выпускается с необходимыми

предосторожностями из баллона углекислый газ. По выходе он сразу же превращается в дымящуюся снежную массу. Кран закрывается. Снежной массой быстро наполняют до намеченной высоты стеклянную трубочку. Поршнем сдавливают, «утрамбовывают» снег, после чего быстро наставляют трубочку на бородавку таким образом, чтобы поверхность бородавки была покрыта снежной массой. Поршнем оказывают на последнюю непрерывное умеренное давление, следя за часовой стрелкой, чтобы экспозиция не превысила намеченного для замораживания тканей времени. Когда срок истек, трубочка снимается, и на этом процедура заканчивается. Она безболезненна. Умеренная, легко переносимая даже детьми, боль в месте замораживания испытывается больными в период оттаивания и в ближайшие часы после процедуры. На месте криотерапии образуется пузырь. Вскрывать его и накладывать какие-либо мази не нужно. Достаточно в целях предохранения от инфекции смазать краской (рец. 49, 50). Не следует также удалять образующуюся в дальнейшем корку: под коркой вскоре происходит заживление. Длительность экспозиции различна — она зависит от плотности и толщины бородавки (в среднем от 10 с до 1,5 мин).

Замораживание жидким азотом проводится следующим образом: кусочек ваты, намотанный на тонкую деревянную палочку, погружается в сосуд с жидким азотом и сразу же прикладывается к бородавке. Давление и длительность экспозиции, как и при действии снежной углекислотой, зависит от плотности и глубины поражения.

Нередко после удаления наиболее крупной («материнской») бородавки разрешаются все остальные. Мелкие бородавки можно удалять путем диатермокоагуляции или гальванокаустики. Помогает смазывание 2 раза в день свежим млечным соком чистотела — вязкой, оранжевого цвета жидкостью, выделяющейся при срезании стеблей растения.

При большом количестве вульгарных и плоских бородавок следует назначать внутрь окись магния (жженую магнезию) по 0,5—1 г 3 раза в день в течение 2—3 нед, бонафтон.

Подошвенные бородавки необходимо, прежде всего, освободить от роговых наслоений путем наложения кератолитических лаков (рец. 151, 152), а затем провести криотерапию или вылушивание сосочков острой ложкой Фолькмана при тугой инфильтрации тканей новокаином. В тех случаях, когда такое лечение не достигает успеха, приходится прибегать к иссечению бородавок.

Лечение остроконечных бородавок: выскабливание острой ложкой Фолькмана, гальванокаустика, диатермокоагуляция,

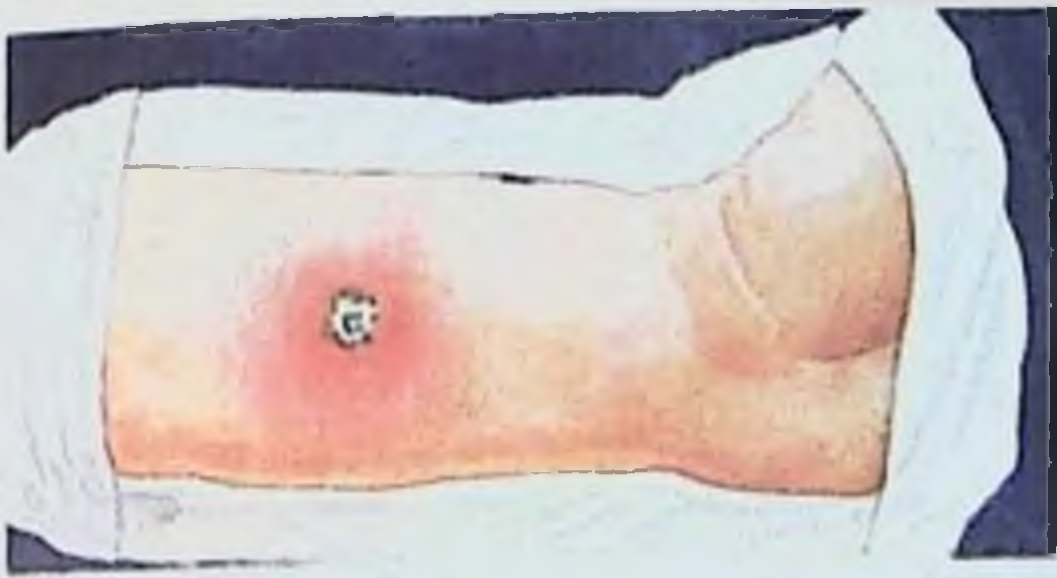
смазывание спиртовым раствором подофиллина, колхаминовой мазью, раствором проспидина в димексиде (рец. 18, 54, 121). Рекомендуется также применение растворов формалина, присыпок резорцина, резорцино-салицилового лака (рец. 33, 152).

Контагиозный моллюск. Контагиозный моллюск вызывается вирусом оспенной группы. Представляет собой полушаровидное, плотноватое, полупрозрачное, слегка блестящее узелковое образование с пупковидным вдавлением в центре. Его величина колеблется от булавочной головки до горошины. Цвет или розоватый, или не отличается от цвета нормальной кожи. При сдавливании пинцетом из него выделяется серовато-белая кашицеобразная масса. Просуществовав 2—3 мес, контагиозный моллюск самопроизвольно исчезает. Заболевание свойственно детскому возрасту, однако наблюдается и у взрослых. Заражение может произойти половым путем. В редких случаях, в результате слияния отдельных элементов, формируется гигантский контагиозный моллюск, достигающий размеров голубинового яйца.

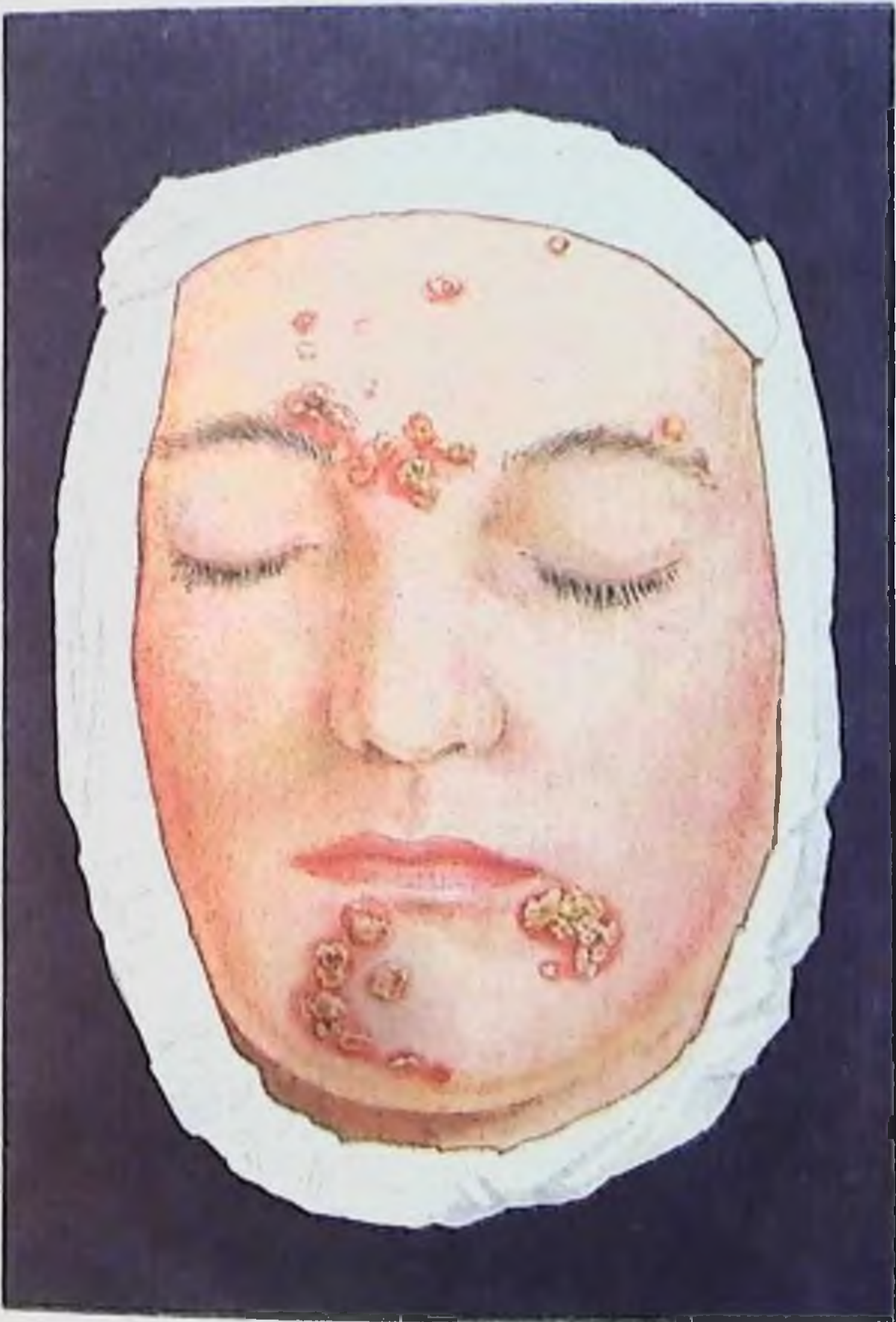
Лечение: выдавливание содержимого с последующим смазыванием спиртовым раствором йода, карболовой кислотой (рец. 51, 190), соком чеснока; гальванокаустика, диатермокоагуляция. При распространенном процессе рекомендуется назначение метисазона и γ -глобулина, дезоксирибонуклеазы. Больные дети подлежат изоляции из детских учреждений.

Узелки доильщиц. Заражение происходит от коров, болеющих коровьей оспой, которая проявляется пустулезной сыпью на вымени. Инкубационный период составляет 1—2 нед. На кистях, предплечьях, иногда на лице формируются полушаровидные красновато-синие папулы величиной с горошину — вишню, в центральной части которых обнаруживается западение или геморрагическая кора. Иногда развивается регионарный лимфаденит. Заболевание продолжается около 2 мес. Специальное лечение не требуется, так как узелки разрешаются самопроизвольно.

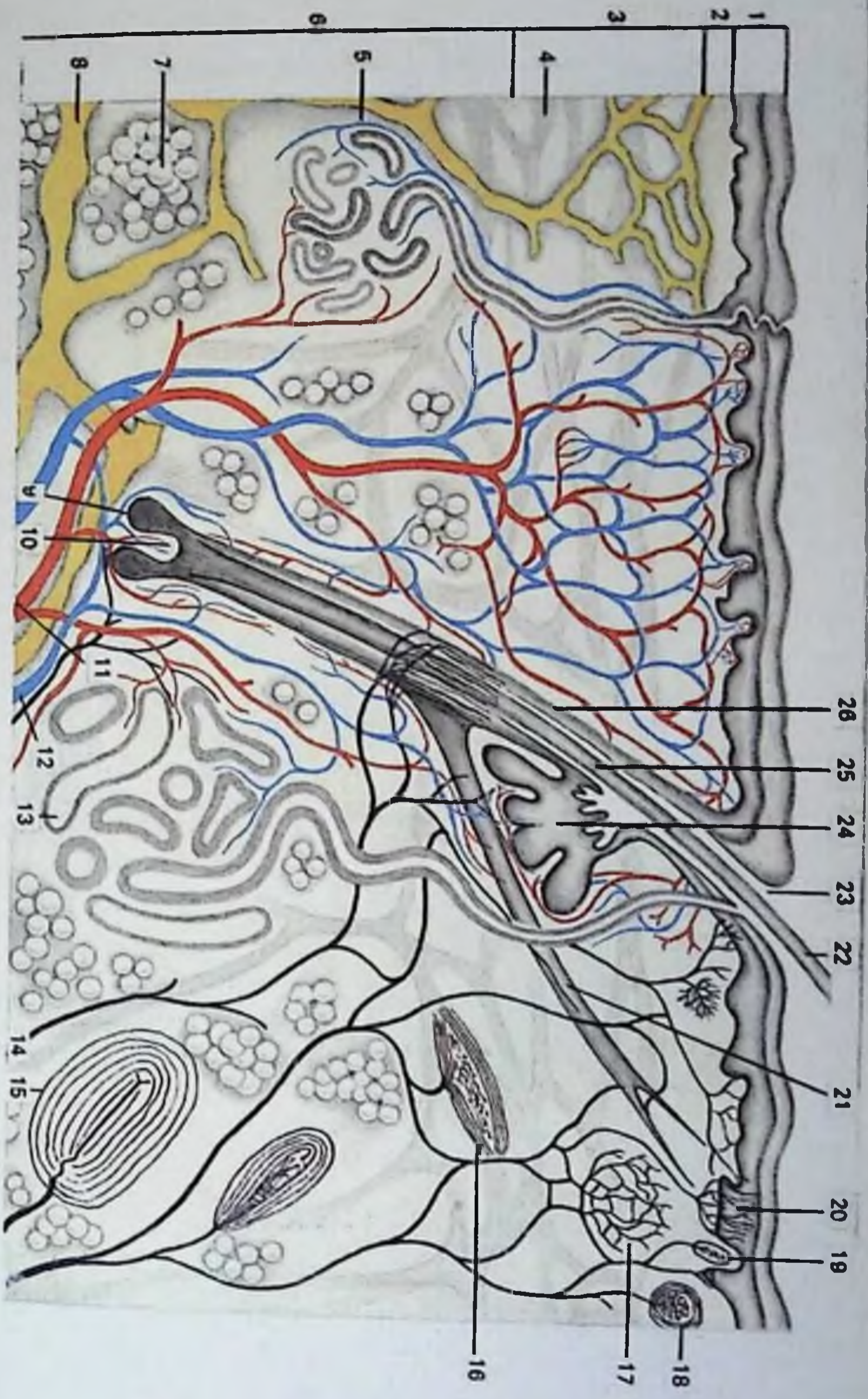
Контагиозная эктима. Заболевание передается от овец и коз. Возбудитель относится к вирусам оспенной группы. Инкубационный период — около 1 нед. На кистях, предплечьях или (реже) на лице появляется гиперемическое отечное пятно, которое в течение нескольких дней превращается в папулу. В центре ее развивается везикула, иногда с пупковидным вдавлением, а затем образуется сухая, плотная корка, прочно спаянная с подлежащими тканями. По удалении корки обнаруживается поверхностная язва с приподнятыми



2. Карбункул. (К стр. 36).

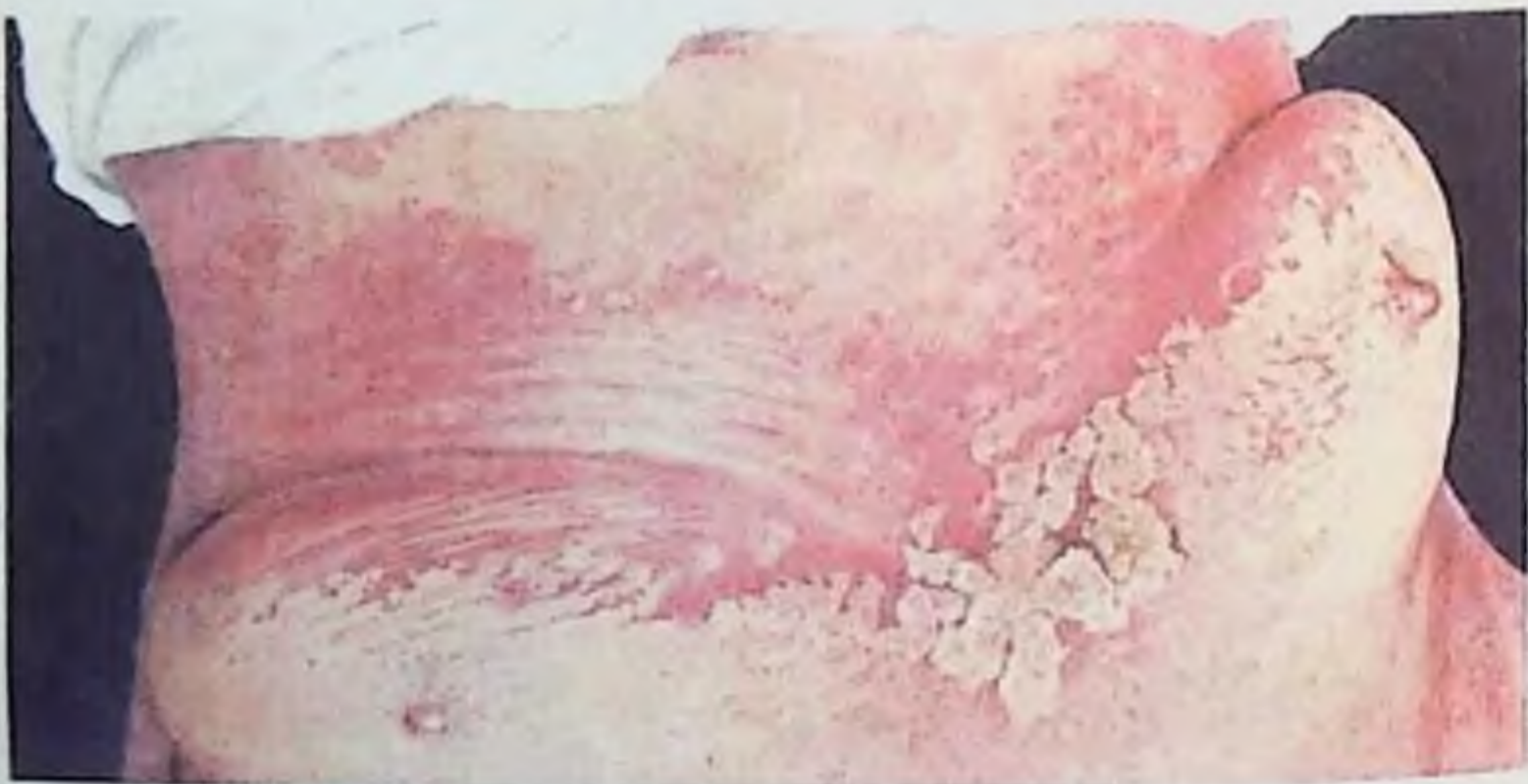


3. Импетиго. (К стр. 37).



1. Строение кожи (схема). (К стр. 6).

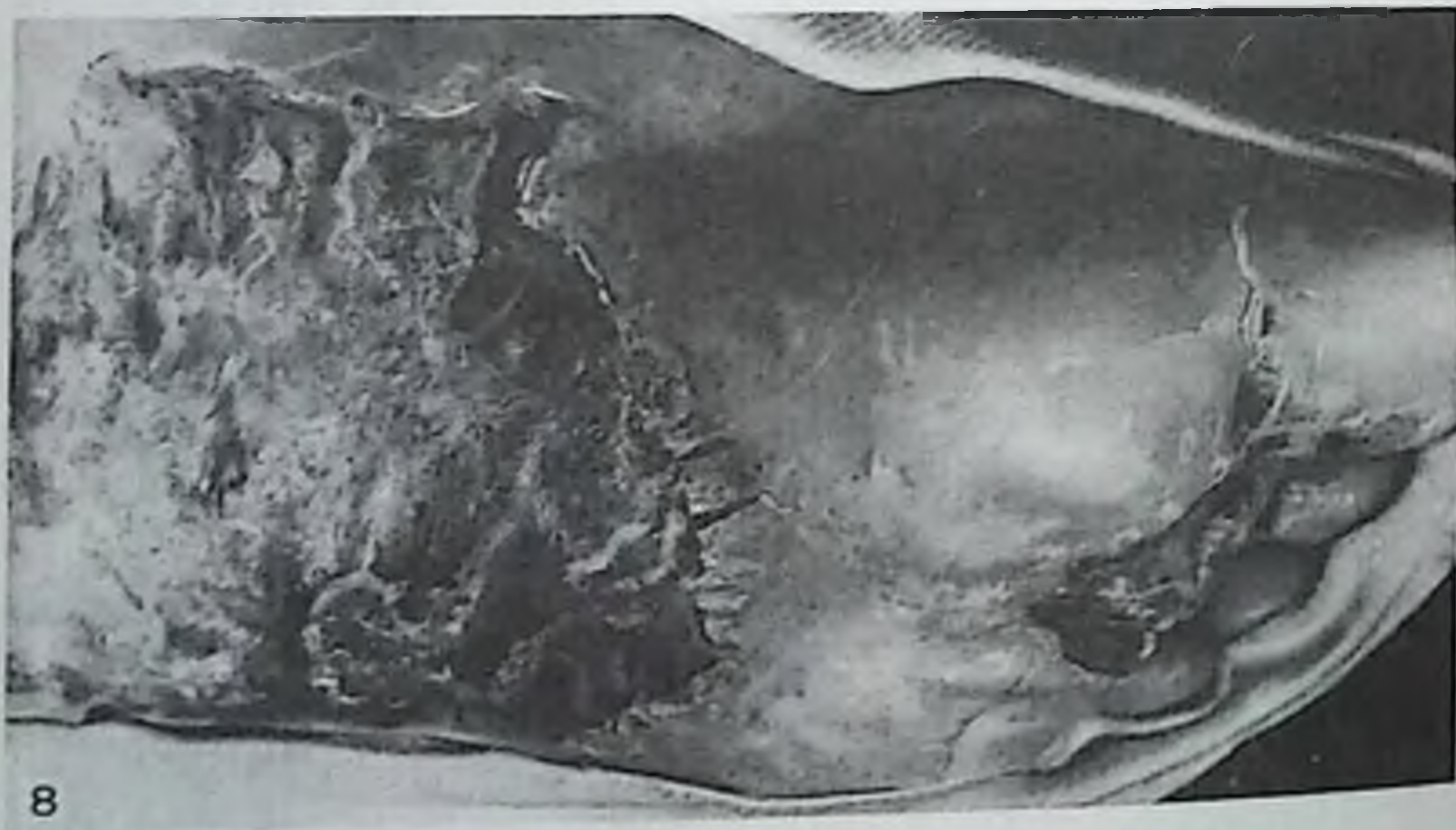
1 — эпидермис; 2 — сосочковый слой дермы; 3 — сетчатый слой дермы; 4 — соединительнотканые волокна; 5 — эккринная потовая железа; 6 — подкожная клетчатка; 7 — жировая доля; 8 — лимфатический сосуд; 9 — волосяная луковица; 10 — волосяной сосочек; 11 — артерия; 12 — вена; 13 — апокринная потовая железа; 14 — нервы; 15—20 — нервные окончания; 21 — мускул, выпрямляющий волос; 22 — стержень волоса; 23 — устье волосяного фолликула; 24 — салыная железа; 25 — корень волоса; 26 — волосяной фолликул.



4. Интертригинозная стратодермия. (К стр. 39).



5. Хроническая диффузная стрептодермия. (К стр. 40).



8. Дисгидротическая эпидермофития. (К стр. 48).



7. Отрубевидный лишай. (К стр. 46).



6

6. Эктимы. (К стр. 41).



9

9. Рубромикоз. (К стр. 51).



10. Поверхностная трихофития гладкой кожи. (К стр. 53).



15. Туберкулезная волчанка. (К стр. 70).



11. Поверхностная трихофития волосистой части головы. (К стр. 53).



12. Инфильтративно-нагноительная трихофития. (К стр. 55).



13. Микроспория. (К стр. 56).



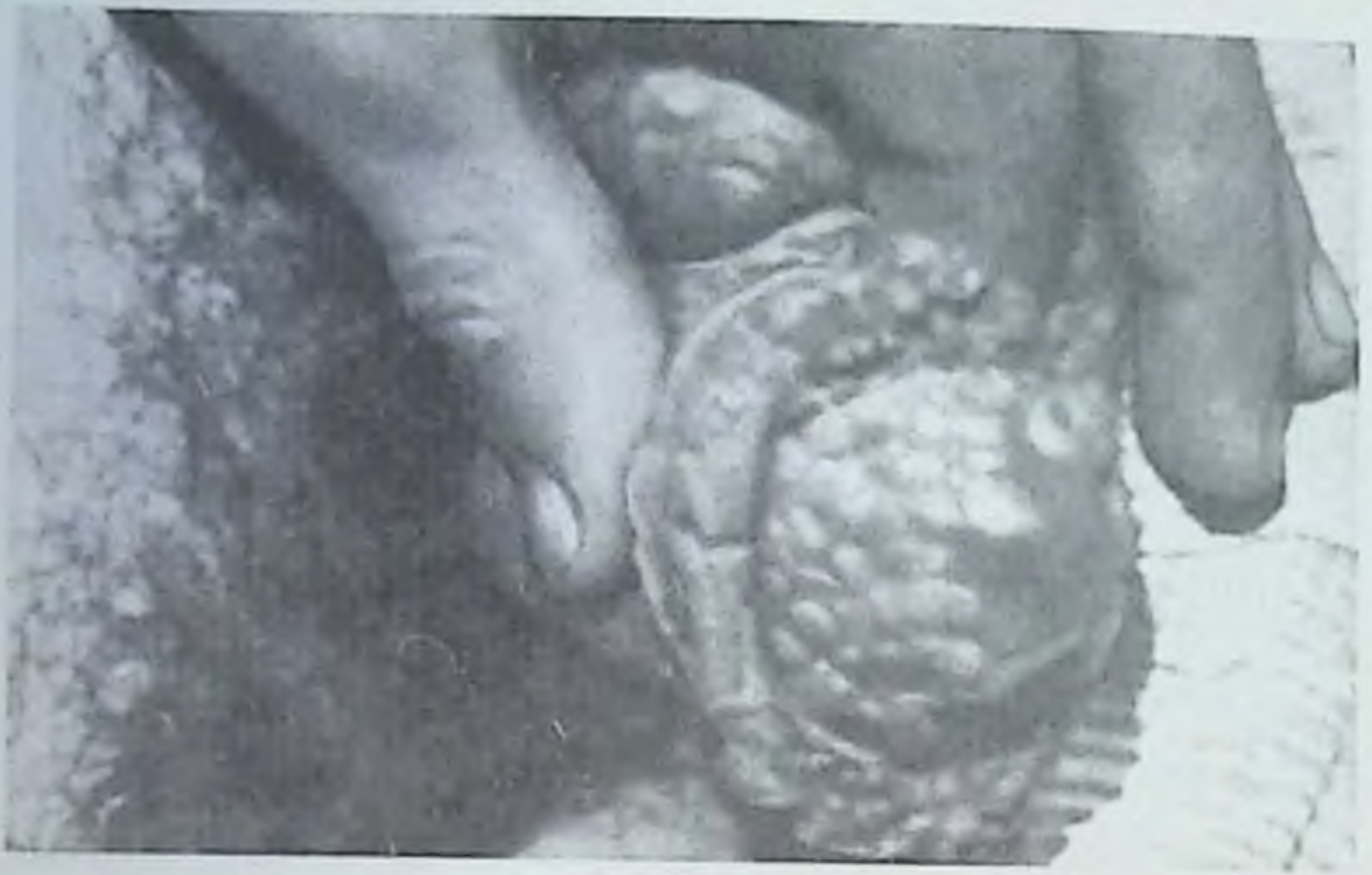
14. Фавус. (К стр. 57).



16. Гернес простой. (К стр. 73).



17. Гернес опоясывающий. (К стр. 75).



18. Остроконечные кондиломы. (К стр. 78).



19. Многоформная экссудативная эритема Гебры. (К стр. 82).



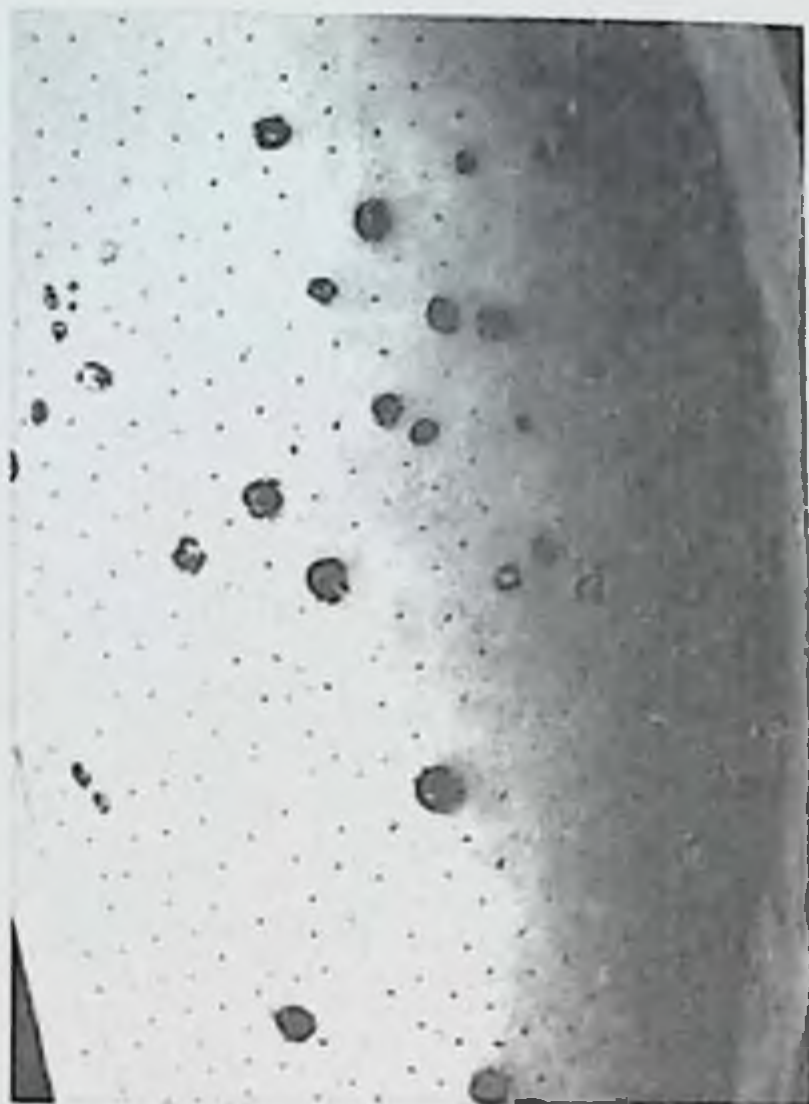
20. Острая узловатая эритема. (К стр. 83).



21. Розовый лишай. (К стр. 85).



22. Хроническая потертость
(к стр. 89).



23. Масляные фолликулиты.
(К стр. 93).



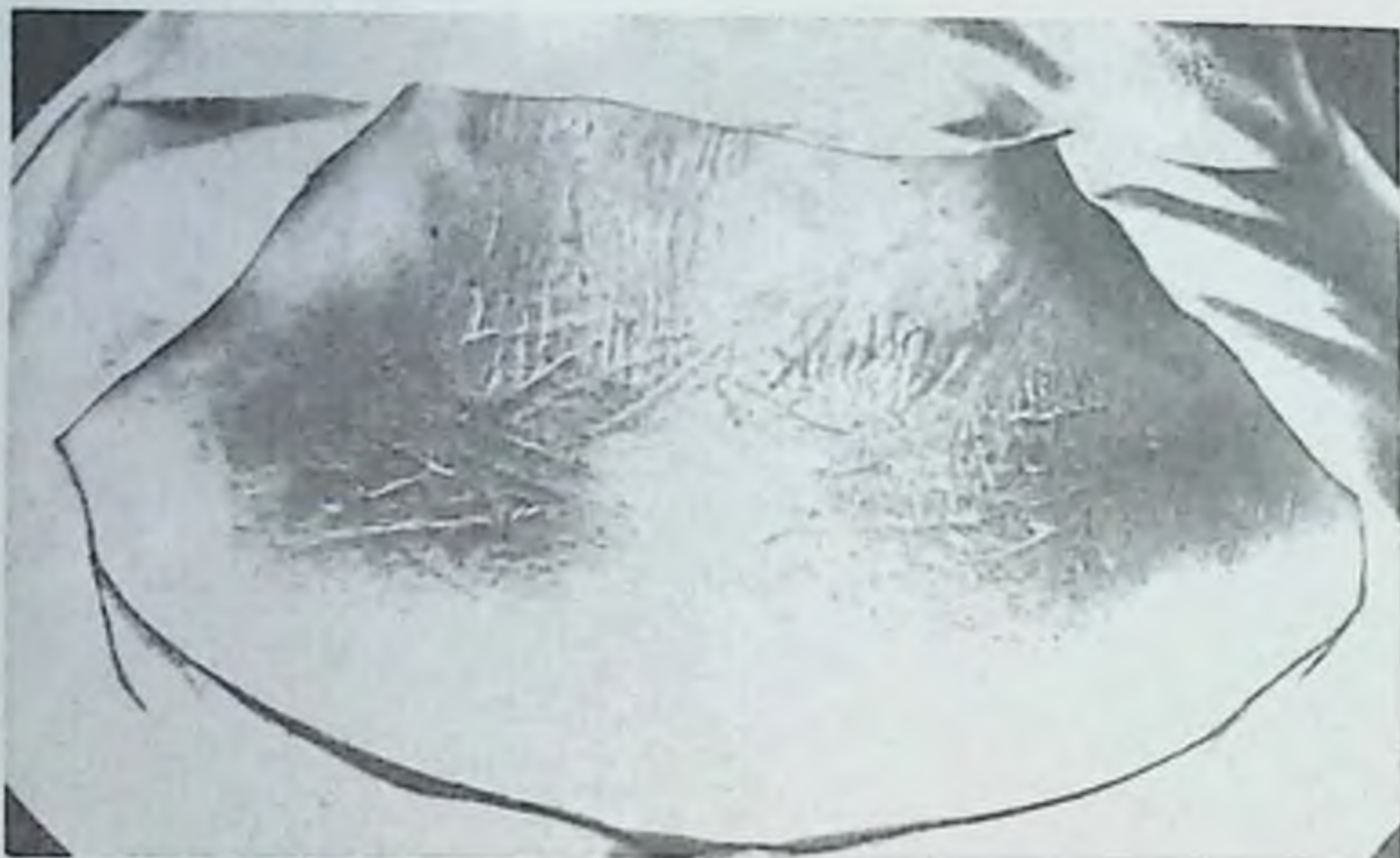
24. Поздняя кожная порфирия.
(К стр. 101).



25. Хроническая экзема. (К стр. 116).



26. Экзематид. (К стр. 117).



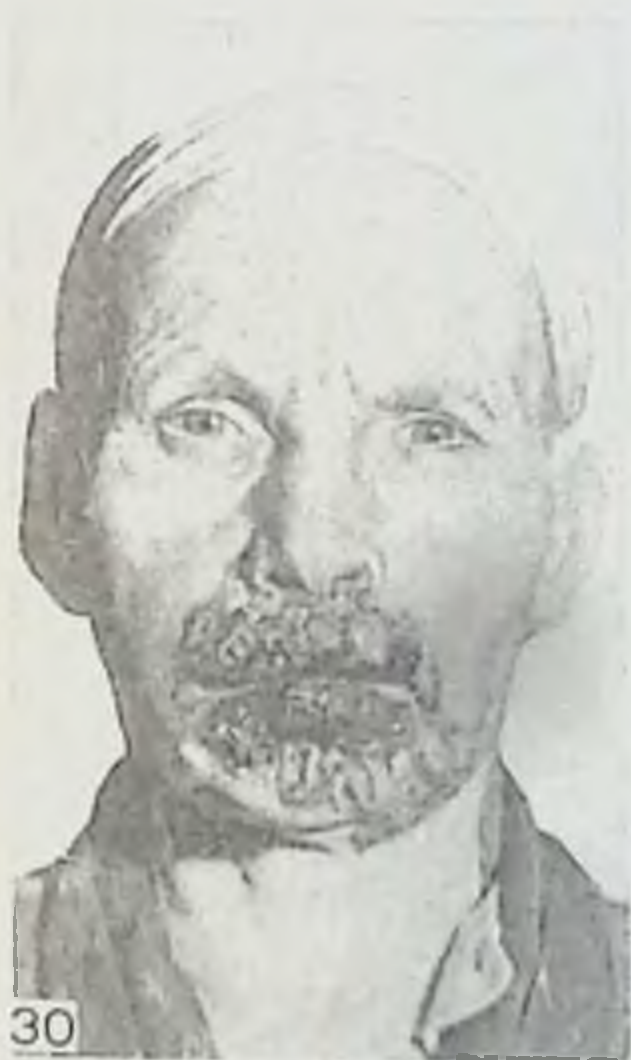
27. Нейродермит. (К стр. 125).



28. Кривовица. (К стр. 126).



29. Псориаз. (К стр. 133).



30

30. Вегетирующая пузырьчатка.
(К стр. 152).



31

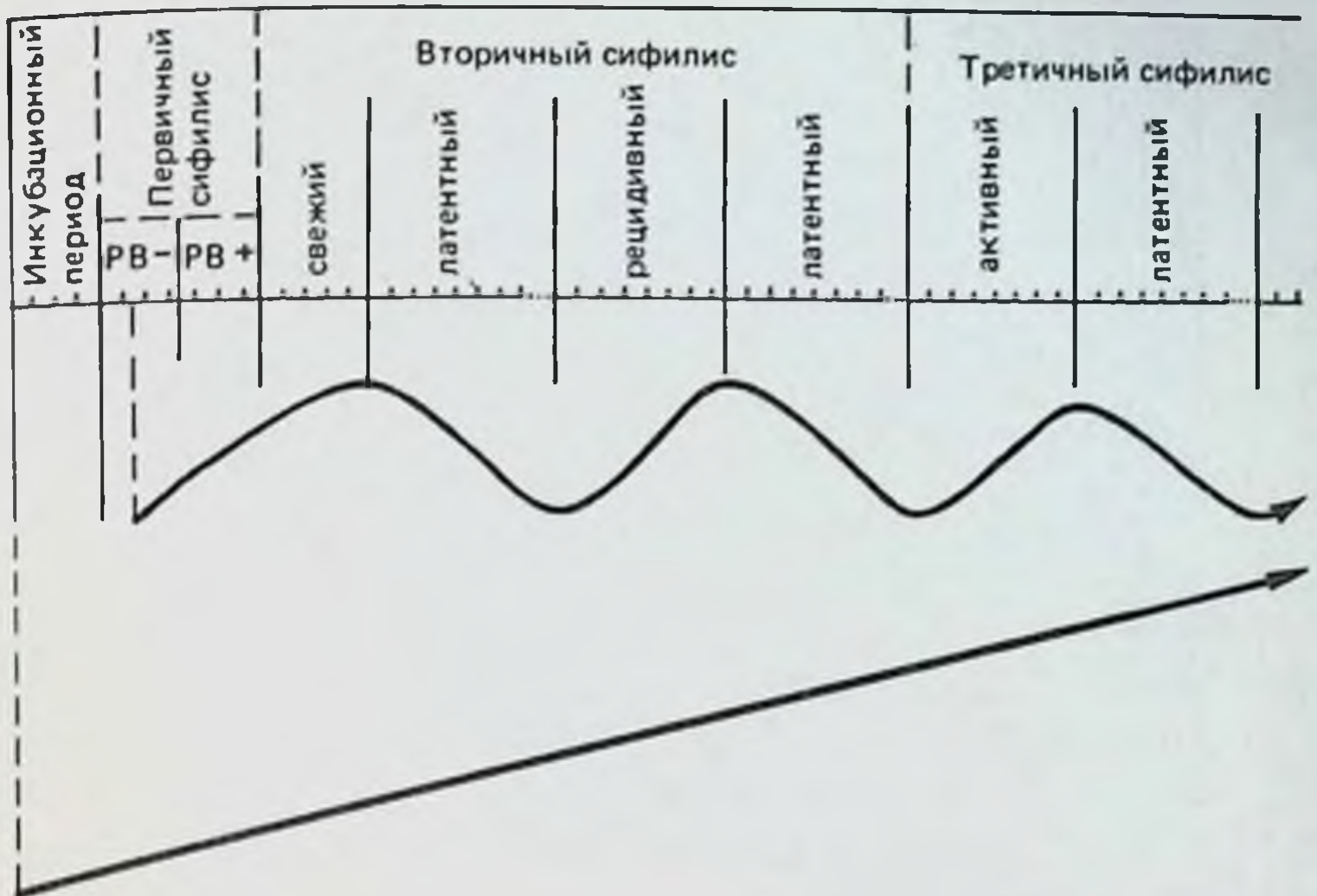
31. Себорейная пузырьчатка.
(К стр. 152).



32. Герпетиформный дерматоз. (К стр. 158).



33. Субкорнеальный пустулезный дерматоз. (К стр. 161).



34. Схема течения сифилиса.

Волнистая линия — иммунитет; прямая — аллергия.
(К стр. 173).



35. Твердый шанкр губы. (К стр. 175).



36. Розеолезный сифилит. (К стр. 177).



37. Папулезный сифилид. (К стр. 177).

1



38. Ладонный сифилид. (К стр. 178).



39. Широкие кондиломы. (К стр. 178).



40. Пустулезный сифилид. (К стр. 178).



41. Сифилитическая алопеция. (К стр. 178).



42. Гуммозная язва. (К стр. 180).



43. Серпингиозный бугорковый сифилид. (К стр. 181).



44. Гуммозная перфорация неба. (К стр. 182).

краями, располагающаяся на инфильтрированном основании. Иногда наблюдается умеренно выраженный регионарный лимфаденит. Через 3—4 нед контагиозная эктима самопроизвольно разрешается, оставляя атрофический рубец. В специальном лечении больные не нуждаются. Рекомендуется лишь применение антибактериальных мазей (рец. 104, 105, 110—116, 118, 204).

Болезнь кошачьих царапин (фелиноз). Заболевание вызывается микроорганизмами, близкими к вирусам, — хламидиями. Заражение происходит в результате царапания или укусов кошками, значительно реже — в результате укусов собаками, крысами, птицами, насекомыми. Возможно инфицирование путем укола колючкой, металлической стружкой, щепкой. Инкубационный период колеблется от 3 до 60 дней, чаще всего равен 2 нед.

На месте инокуляции формируется узелок, который распадается с образованием язвы. Через 1—3 нед выявляется основной симптом заболевания — *регионарный лимфаденит* (второе название болезни — доброкачественный вирусный лимфаденит). В половине случаев лимфатические узлы нагнаиваются. Характерно быстрое развитие рубцово-склеротических процессов.

При гистологическом исследовании пораженных лимфатических узлов обнаруживается гиперплазия ретикулярных клеток. Благодаря этому заболевание имеет третье название — доброкачественный лимфоретикулез.

Иногда развивается полиаденит с общими «гриппозными» явлениями. У некоторых больных наблюдается розеолезная сыпь или узловатая эритема (см. следующую главу).

Лечение сводится к назначению тетрациклинов.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЭРИТЕМЫ

Развитие пятнистых сыпей наблюдается при многих острых инфекционных заболеваниях — тифах, кори, скарлатине и т. д., однако под инфекционными эритемами понимаются лишь такие заболевания, при которых кожные изменения играют ведущую роль, а общие явления отсутствуют или отступают на задний план и не имеют существенного значения в клинической симптоматике. Кроме того, каждая из инфекционных эритем полиэтиологична, т. е. вызывается различными возбудителями (вирусами, стрептококками, стафилококками и др.) и является малоконтагиозным или вовсе неконтагиозным заболеванием.

Многоформная экссудативная эритема Гебры (полиморфная эритема) — острое инфекционное заболевание, развивающееся, как правило, весной или осенью под влиянием простудных факторов и характеризующееся склонностью к рецидивам. Внезапно на кистях и стопах, преимущественно на их тыльной поверхности, а также на предплечьях и голенях появляются отечные круглые розовые пятна и папулы величиной с чечевицу. Их центральная часть приобретает синюшный оттенок и западает. Постепенно разрастаясь, они могут достигать размеров 3-копеечной монеты. В дальнейшем во многих случаях в центре такого элемента формируется пузырь (рис. 19). Иногда пузырь образуется в виде валика по периферии пятна или папулы. По вскрытии пузыря остается эрозия, окаймленная эпидермальным воротничком.

Первая вспышка заканчивается через 4—10 дней, однако в результате повторных высыпаний болезнь может затянуться на 2—5 нед, редко — на 2 мес. Каждый элемент существует 7—8, иногда 12 дней.

Нередко, обычно при эритематозно-буллезной форме, в процесс вовлекаются слизистые оболочки и красная кайма губ. У 5 % больных наблюдается изолированное поражение слизистой полости рта, проявляющееся образованием крупных пузырей на гиперемическом фоне. Эрозии, остающиеся после их вскрытия, покрываются налетом своеобразного слегка коричневатого цвета — цвета кофе с молоком. Пузыри на красной кайме губ сохнут в кровянистые корки.

У некоторых больных многоформная экссудативная эритема сопровождается недомоганием, повышением температуры тела, головной болью, суставными и мышечными болями, ангиной.

Лечение: антибиотики широкого спектра действия; для предупреждения рецидивов — в сочетании с хингамином. Наружное лечение применяется лишь при буллезной форме заболевания. Пузыри следует проколоть и смазать 2 % спиртовым раствором анилиновой краски (рец. 49—50). На корки накладываются антибактериальные мази (рец. 110—116, 118). При поражении слизистой оболочки полости рта — жидкая, не раздражающая пища, полоскания вяжущими и антибактериальными средствами, например отваром ромашки пополам с 2 % раствором борной кислоты, растворами натрия тетрабората (буры), фурацилина 1 : 5000 и др. (рец. 9, 14).

Синдром Стивенса — Джонсона — тяжелая разновидность многоформной экссудативной эритемы, для которой характерны резко выраженные общие явления, тяжелые

буллезные поражения слизистых оболочек полости рта, носа, носоглотки, половых органов, а также поражение глаз (конъюнктивит вплоть до образования спаек и отторжения конъюнктивы, изъязвление роговицы и т. п.), которое может закончиться слепотой. Нередко в процесс вовлекаются пищевод, желудок, дыхательные органы, а иногда — менингеальные оболочки и головной мозг.

Необходимо обратить особое внимание средних медицинских работников на то, что клиническая картина синдрома Стивенса — Джонсона не отличается от начальных симптомов острого эпидермального некролиза (синдрома Лайелла) — одного из тяжелейших проявлений лекарственной болезни с частым летальным исходом. Поэтому такие больные должны немедленно госпитализироваться и лечиться по принципам лечения синдрома Лайелла.

Узловатая эритема. Этим заболеванием чаще страдают женщины. Очаги поражения кожи локализируются на голенях, преимущественно на их передней поверхности. Иногда в процесс вовлекаются бедра, ягодицы, предплечья. В некоторых случаях на предплечьях могут оказаться элементы многоформной экссудативной эритемы.

Острая узловатая эритема представляется в виде ярко-розовых или слегка синюшных воспалительных пятен (эритем), слегка возвышающихся над уровнем кожи и имеющих размытые границы (рис. 20). При ощупывании такого пятна обнаруживается уплощенный пастозный узел с нечеткими очертаниями. Диаметр узлов равен 2—3 см, однако в результате их периферического роста он может достигать 5 см и даже больше. Высыпание узлов сопровождается болевыми ощущениями, иногда настолько сильными, что больные не в состоянии ходить. Нередко имеют место общие явления: высокая температура, недомогание, головная боль, боли в суставах, ангина, которая часто предшествует развитию узловатой эритемы. Разрешению узлов сопутствуют весьма характерные изменения окраски пораженной кожи, соответствующие «цветению синяка». Она постепенно приобретает зеленоватый, затем желтоватый и, наконец, бурый оттенок. Длительность эволюции отдельного узла составляет примерно 2 нед. В результате появления новых узлов заболевание может продолжаться в течение 4—6 нед. Рецидивы наблюдаются крайне редко. Острой узловатой эритемой страдают преимущественно молодые женщины. Предрасполагающей к этому причиной служит переохлаждение голеней. У детей острая узловатая эритема может быть проявлением аллергической реакции на туберкулезную инфекцию.

Лечение: строгий постельный режим, применение антибиотиков широкого спектра действия, инъекции кальция хлорида или глюконата, прием антигистаминных препаратов, витаминов Р и С, теплые ватные обертывания голеней, а также согревающие компрессы с 10 % раствором ихтиола (рец. 2).

Хроническая узловатая эритема наблюдается почти исключительно у женщин в возрасте от 20 до 40 лет. В ее этиологии ведущую роль играет фокальная инфекция. Заболевание развивается в холодное время года и начинается так же, как острая узловатая эритема. Узлы при этом задерживаются в разрешении, становятся плотными и четко отграниченными от окружающих тканей; кожа над ними приобретает синюшно-коричневый цвет; боли сменяются ощущением тяжести в голенях при ходьбе и длительном стоянии на ногах. Такие узлы сохраняются 2—3 мес, а заболевание тянется в течение нескольких месяцев и даже лет. Его длительность связана главным образом с предшествующим повреждением сосудов голеней в результате работы в холодном помещении, продолжительного пребывания на ногах, гиповитаминоза, хронической интоксикации и т. д. Хроническую узловатую эритему необходимо дифференцировать от индуративной эритемы — одной из разновидностей диссеминированного туберкулеза кожи. Хроническая узловатая эритема иногда локализуется односторонне, клиническая картина при этом может ограничиться лишь одним узлом. У некоторых больных развивается мигрирующая узловатая эритема: узлы медленно разрастаются по периферии и, разрешаясь в центре, приобретают кольцевидную форму. Диаметр таких кольцевидных инфильтратов достигает 10 см и более. В ряде случаев мигрирующая узловатая эритема проявляется плоскими склеродермоподобными элементами, которые постепенно увеличиваются по площади. Это — поверхностно-инфильтративная форма мигрирующей узловатой эритемы (подострый мигрирующий гиподермит).

Лечение хронической узловатой эритемы аналогично лечению острой формы. В тех случаях, когда оно оказывается недостаточным, назначают 2 % раствор натрия йодида, аутогемотерапию, ультрафиолетовые облучения в слабых эритемных дозах. Необходимо удаление фокальной инфекции.

Розовый лишай. Заболевание характеризуется распространенным диссеминированным высыпанием мелких розовых пятен, которые, быстро разрастаясь по периферии, достигают размеров 2—3-копеечных монет. Преимущественная локализация сыпи — туловище. В меньшей степени страдают

конечности; кожа кистей и стоп вовлекается в процесс лишь при повышенном потоотделении. Поражения волосистой части головы и лица наблюдаются очень редко.

Пятна имеют круглые или овальные очертания. Через несколько дней в центральной части пятен происходят весьма характерные изменения: цвет кожи приобретает бурый оттенок, а роговой слой сморщивается и растрескивается на мелкие отрубевидные чешуйки. После их отшелушивания остается узкий воротничок рогового слоя, окаймляющий центральную, буроватую часть пятен. Его свободный край обращен вовнутрь. По периферии пятен сохраняется их первоначальный розовый цвет. Такие элементы, патогномичные для розового лишая, принято сравнивать с медальонами (рис. 21). Примерно у 50 % больных за 5—12 дней (иногда за 3 нед) до развития распространенной сыпи появляется одиночное, так называемое материнское, пятно. Оно имеет более крупные размеры и шелушится по всей поверхности. Есть мнение, что оно возникает на месте внедрения инфекции. В период высыпания свежих элементов иногда наблюдаются небольшое повышение температуры тела и общее недомогание. У некоторых больных увеличиваются шейные и подчелюстные лимфатические узлы. Продолжительность заболевания колеблется от 4 до 8 нед. В ряде случаев по разрешении сыпи остается временная лейкодерма. Розовый лишай, как правило, не рецидивирует. Повторные заболевания были отмечены спустя 7—10 лет.

Средним медицинским работникам следует иметь в виду, что под влиянием водных процедур (баня, ванна, душ) розовый лишай резко обостряется: сыпь становится более распространенной, отечной, иногда инфильтрированной; многие пятна шелушатся по всей поверхности, сливаются друг с другом, в особо тяжелых случаях развивается эритродермия; течение заболевания в значительной степени затягивается. Аналогичное обострение процесса может быть связано также с раздражением кожи потом, грубым нательным бельем, солнечными лучами, а также некоторыми наружными лекарственными средствами — пастами, мазями, особенно такими, которые содержат серу, деготь и другие, подобные им по действию, вещества.

Лечение. Больные неосложненным розовым лишаем в лечении не нуждаются. На время высыпания следует запретить мытье в бане (ванне, под душем) и освободить от тяжелых физических работ в условиях высокой внешней температуры. Больным с зудящим или раздраженным розовым лишаем рекомендуется назначать левомецетин (по 0,5 г 4 раза

в день в течение 1—2 нед), этакридин (по 0,05 г 2 раза в день в течение 10 дней), пантотенат кальция; наружно — противозудные или индифферентные болтушки (рец. 66—68).

Хроническая мигрирующая эритема — проявление клещевого боррелиоза, вызываемого одной из разновидностей спирохет — боррелией Бургдорфера. Переносчиками инфекции являются иксодовые клещи.

На месте присасывания клеща появляется синюшно-красное пятно с геморрагической папулкой или корочкой в центре. Оно постепенно разрастается по периферии, причем в центральной части становится более светлым, а по краю выделяется в виде каймы шириной от 3 мм до 2 см. В конце концов вследствие разрешения пятна формируется кольцо, которое продолжает центробежно «расползаться» (мигрировать), охватывая весьма обширную площадь нормальной на вид кожи. Кольцо нигде не прерывается и не шелушится. Субъективные ощущения, как правило, отсутствуют. Лишь изредка отмечается незначительный зуд. В ряде случаев заболевание сопровождается слабостью, недомоганием, головными болями, миалгиями, субфебрильной температурой, увеличением регионарных лимфатических узлов. Впоследствии могут развиваться поражения нервной системы (радикулярный синдром, невриты черепных нервов, серозный менингит и др.), сердечные нарушения, артриты. Продолжительность течения хронической мигрирующей эритемы колеблется от 6 до 18 мес.

Лечение: пенициллин по 2 млн ЕД в сутки или тетрациклин по 2 г в сутки в течение 10—14 дней.

Кольцевидная эритема. Помимо хронической мигрирующей эритемы, существуют другие кольцевидные эритемы, которые не относятся к инфекционным и описываются под самыми различными названиями (центробежная, фигурная, гирляндобразная, дисхромическая и т. д.). Поскольку все они служат проявлением однотипной токсико-аллергической или инфекционно-аллергической реакции, их можно объединить под общим названием «кольцевидная эритема». Кольцевидная эритема характеризуется высыпанием нескольких, иногда множественных, гиперемических пятен, которые, разрешаясь в центре, приобретают кольцевидные или полукольцевидные очертания. В отличие от мигрирующей эритемы, их периферический рост не беспределен (в некоторых случаях он почти незаметен), нередко наблюдаются отечность, шелушение; кольца и полукольца могут сливаться друг с другом, образуя причудливые гирляндобразные фигуры. Некоторые разновидности кольцевидной эритемы сопровождаются появле-

нием на воспалительной кайме везикул, эрозий и корочек. В области очагов поражения могут развиваться геморрагии, гиперпигментация, телеангиэктазии. Иногда отмечается болезненность. Окончательный диагноз шелушащейся или везикулезной кольцевидной эритемы можно устанавливать лишь по получении отрицательных результатов исследования чешуек или покрышек везикул на грибы.

Развитие кольцевидной эритемы бывает связано со злокачественными опухолями, лейкозами, ревматизмом, глистной инвазией, алкоголизмом, климаксом, гипер- и гипотиреозом, нарушениями обмена, болезнями печени, желудочно-кишечными интоксикациями, фокальной инфекцией, висцеральным кандидозом, туберкулезом и т. п. Следует обратить особое внимание средних медицинских работников на возможность развития кольцевидной эритемы как проявления (крайне редкого) третичного сифилиса.

ДЕРМАТИТЫ

Дерматит развивается в результате воспалительного процесса, возникающего в коже под влиянием непосредственного воздействия на нее агентов внешней среды физической или химической природы. К физическим агентам относятся механические раздражители (трение, давление), высокие и низкие температуры, ультрафиолетовые лучи (см. «Фотодерматозы»), ионизирующая радиация (см. «Лучевые поражения кожи»). Химические вещества могут быть облигатными или факультативными раздражителями. Облигатные раздражители способны вызвать поражение кожи у любого человека — артифициальный (искусственно воспроизводимый) дерматит. Факультативные раздражители вызывают дерматит лишь у тех лиц, кожа которых к ним сенсибилизирована, — аллергический дерматит.

По течению различают острый и хронический дерматиты. Острый дерматит возникает под воздействием сильных раздражителей и проявляется в зависимости от степени повреждения в одной из трех клинических форм: 1) эритематозной; 2) буллезной или везикулезной и 3) некротической. Эритематозный дерматит характеризуется более или менее выраженными краснотой и отеком; буллезный или везикулезный дерматит — образованием на эритематозном фоне пузырей или везикул, по вскрытии которых остаются эрозии; некротический дерматит — образованием струпа и последующего изъязвления, заживающего путем рубцевания. Для хро-

нического дерматита, который возникает под влиянием длительного воздействия относительно слабых раздражителей, характерны застойная гиперемия, незначительная инфильтрация, лихенификация, гиперкератоз или же шелушение, трещины.

Локализация дерматита строго ограничивается площадью, на которую воздействовал раздражитель. По удалении последнего дерматит в большинстве случаев самопроизвольно разрешается.

Лечение дерматитов проводится в основном средними медицинскими работниками. При острых дерматитах применяются главным образом противовоспалительные наружные средства; так, при эритематозном дерматите — индифферентные пудры, пасты, кольдкрем или кортикостероидные мази (рец. 58, 125, 126, 135, 138, раздел X). Если эритема яркая и отечная, то примочки или влажновысыхающие повязки (рец. 5, 6, 9, 10) либо кортикостероидные мази, аэрозоли. Кожа, пораженная буллезным дерматитом, обмывается перекисью водорода или раствором калия перманганата (рец. 27, 32), протирается спиртом или бензином (рец. 39). Покрышки пузырей следует надрезать и смазать раствором анилиновой краски (рец. 49, 50). При нагноении пузырей покрышки необходимо удалить. На эрозивные поверхности накладываются антибактериальные примочки или влажновысыхающие повязки (рец. 3, 4, 7, 12, 13), по прекращении мокнущия — антибактериальные кольдкремы, пасты, мази, в том числе с кортикостероидами (рец. 104, 110—116, 118, 127, 137, 138, раздел X). Язвенно-некротические дерматиты после указанной выше обработки пораженной кожи лечатся антибактериальными (рец. 104, 110—116, 118, 193, 195, 204) и стимулирующими регенеративные процессы мазями (рец. раздел XI).

В случае осложнения инфицированных очагов дерматита лимфангиитом или лимфаденитом назначаются антибиотики.

Лечение хронических дерматитов рассматривается при описании отдельных нозологических форм.

ДЕРМАТИТЫ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ МЕХАНИЧЕСКИХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ

Потертость. Возникает от давления или трения обувью, веслами, режее — ремнями (например, рюкзака), складками белья и портянок, седлами, гипсовыми повязками, а также при ходьбе босиком, не имея тренировки, по твердой почве. Поначалу появляются ограниченная краснота и незначи-

тельная отечность кожи, сопровождающиеся чувством жжения и болезненности. Впоследствии на фоне эритемы могут развиваться пузыри, наполненные серозным или серозно-геморрагическим экссудатом. По вскрытии пузырей остаются болезненные эрозии, которые постепенно эпителизируются. В некоторых случаях происходит нагноение пузыря или эрозии за счет присоединившейся пиогенной инфекции, что иногда приводит к развитию лимфангита и лимфаденита. Хронические потертости чаще наблюдаются у тех лиц, которые носят плохо пригнанные сапоги и пользуются портянками. В этих случаях постоянное трение кожи передней поверхности голеностопного сустава скомканной портянкой постепенно вызывает развитие лихенификации и незначительных явлений застойной гиперемии, инфильтрации, гиперкератоза (рис. 22). Их лечение ограничивается применением 5 % салициловой мази (рец. 101).

Опрелость (интертриго, интертригинозный дерматит). Развивается за счет трения соприкасающихся поверхностей кожи в условиях раздражающего и мацерирующего влияния продуктов кожной секреции. Опрелость наблюдается в межпальцевых складках ног, реже — рук, в пахово-бедренных и межъягодичной складках, в подмышечных впадинах, под молочными железами у женщин, в складках живота и шеи у тучных субъектов. Причинами опрелости являются усиленные пото- и салоотделение, бели, недержание мочи, выделения из свищей, геморрой, согревающие компрессы, недостаточное обсушивание складок кожи после купания и т. д. Опрелость проявляется в начале в виде эритемы, которая без резких границ переходит в здоровую кожу. В глубине складки образуются поверхностные некровоточающие трещины. В запущенных случаях роговой слой мацерируется и отторгается, вследствие чего выявляется эрозия с нечеткими очертаниями.

Л е ч е н и е. Устранение раздражающего, мацерирующего фактора и противовоспалительные средства.

Мозоль. Несмотря на то, что непосредственной причиной возникновения мозолей являются механические раздражения, прямого отношения к дерматитам они не имеют. В основе их развития лежит неврит чувствительных нервов стопы; трение и давление обувью играют второстепенную роль. Известно, что у больных, прикованных к постели, мозоли сохраняются, а это не соответствует представлению о дерматите. Клинически мозоль проявляется резко выраженным гиперкератозом. Важный симптом — боль при давлении. При гистологическом исследовании пораженной кожи пальца стопы были обнару-

жены, помимо гиперкератоза, дегенеративные изменения во всех его тканях, в том числе и в нервах.

Лечение мозолей включает ежедневные процедуры: 1) распаривание мозолей в мыльно-содовой ванне (из расчета 2—3 чайные ложки соды и 20—30 г мыла на 1 л воды); 2) скабливание ножом размягченных роговых масс и 3) применение кератолитических мазей, пластырей или лаков (рец. 102, 151, 152, 153). Лак оказывает менее энергичное действие, однако более удобен, так как не требует каких-либо повязок и поэтому не препятствует ношению обычной обуви. Средний медицинский работник должен помнить, что в случае применения мази необходимо защищать от ее действия окружающую мозоль кожу. Для этого используется лейкопластырь, который наклеивается таким образом, чтобы мозоль оказалась в заранее вырезанном в нем отверстии. Затем накладывается на мозоль мазь, а поверх наклеивается второй, сплошной кусок лейкопластыря. При рецидивах рекомендуется новокаиновая блокада: обкалывание мозоли 1 % раствором новокаина с адреналином (2—3 капли на 20 мл раствора).

От мозоли следует отличать оmozолелость, которая развивается как защитная реакция на длительное, часто профессиональное, механическое раздражение кожи. Оmozолелость безболезненна и даже менее чувствительна, чем нормальная кожа. После прекращения действия раздражителя оmozолелость самостоятельно разрешается. Ускорить этот процесс можно с помощью тех же процедур, которые применяются при лечении мозоли (за исключением новокаиновой блокады).

ДЕРМАТИТЫ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ВЫСОКИХ И НИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР

Высокие температуры жидких, твердых или газообразных тел вызывают ожог, низкие — отморожение и ознобление. К дерматитам можно отнести только такие ожоги и отморожения, которые ограничиваются повреждением кожи. Более глубокие повреждения (сухожилий, мышц, костей) под определение дерматита не подходят. Лечение ожогов и отморожений входит в компетенцию хирургов, однако, учитывая возможность массовых ожогов, следует признать целесообразным привлечение к лечению их поверхностных («кожных») форм дерматологов.

Ожоги. По характеру и глубине поражения тканей выделяют 4 степени ожогов. Ожог I степени проявляется эритемой и отеком кожи; II степени — образованием пузырей; III степени — некрозом кожи; IV степени — некрозом не толь-

ко кожи, но и глубже лежащих тканей (сухожилий, мышц, костей и др.). Важно подчеркнуть, что ожоги III степени не являются однородными. В одних случаях наступает некроз всех слоев кожи и ее придатков — ожог IIIб степени, в других — частично сохраняются потовые и сальные железы, а иногда и участки базального слоя эпидермиса — ожог IIIа степени. Важность этого подразделения заключается в том, что ожоги IIIа степени благодаря сохранению ростковых элементов эпидермиса способны, как и ожоги I и II степени, к самопроизвольному заживлению. Такие ожоги называют поверхностными, а ожоги IIIб и IV степени — глубокими. При глубоких ожогах площадью свыше 5—7 % поверхности тела, а также при обширных поверхностных ожогах развиваются общие явления и вовлекаются в патологический процесс внутренние органы и системы (ожоговая болезнь). Поверхностные ожоги лечатся консервативными методами, глубокие — хирургическими (удаление некротизированных тканей и аутодерматоластика).

Дерматологам при самом активном участии средних медицинских работников рекомендуется лечить ограниченные поверхностные ожоги площадью до 10 % поверхности тела.

Лечение ожогов не отличается от лечения других острых дерматитов. Повышение температуры тела, СОЭ, лейкоцитоз требуют назначения антибиотиков; сильные боли — анальгетиков, наркотиков; задержка заживления — неспецифической стимулирующей терапии (аутогемотерапия, инъекции алоэ, пирогенала).

Ознобление. Развивается в результате воздействия на кожу низких температур воздуха в условиях его повышенной влажности у лиц, плохо питающихся и страдающих малокровием и гиповитаминозами. Очаги поражения локализируются на тех участках тела, которые хуже других снабжаются кровью, — на пальцах, ушных раковинах, кончике носа, в области скул. Развитию ознобления способствуют внешние факторы, нарушающие кровообращение, — давление тесной обувью, радионаушниками и т. п.

Поражение кожи характеризуется застойной гиперемией и отеком, сопровождающимися ощущениями жжения и боли, которые усиливаются при переходе в теплое помещение. В дальнейшем могут образоваться пузыри, по вскрытии которых надолго сохраняются эрозии и поверхностные язвы.

Лечение: общеукрепляющие средства, тепловые ванночки, теплые повязки, облучение лампой соллюкс, рефлектором Минина, ультрафиолетовыми лучами (начиная с суб-

эритемных доз), кортикостероидные мази (рец. раздел X), втирание камфорно-диахильной мази (рец. 120); при изъязвлениях — антибактериальные мази, в том числе с кортикостероидами (рец. 104, 110—116, 118, 204, раздел X).

ДЕРМАТИТЫ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Артифициальные дерматиты развиваются в результате токсического действия на кожу таких химических веществ, как концентрированные кислоты — неорганические (серная, азотная, хлористоводородная (соляная) и др.) и органические (карболовая, уксусная, муравьиная и др.), щелочи (едкие натр и кали, негашеная известь и др.), соли тяжелых и щелочных металлов (хрома, калия, натрия и др.), боевые отравляющие вещества кожного действия, некоторые компоненты ракетного топлива. Обладая прижигающими свойствами, они вызывают обычно некроз кожи, а иногда и подлежащих тканей, сопровождающийся жгучей болью, однако при быстром удалении их с поверхности тела, а также при воздействии менее концентрированных растворов процесс может ограничиться буллезным и даже эритематозным дерматитом.

К компонентам ракетного топлива относятся горючие (например, производные гидразинов) и окислители (окислы азота, азотная кислота и др.). При попадании на кожу производных гидразинов развивается эритематозный дерматит. Азотная кислота, которая относится к агрессивным жидкостям, вызывает коагуляцию тканевых белков и дегидратацию тканей, в результате чего образуется сухой плотный струп, обычно не возвышающийся над уровнем кожи, иногда вдавленный по краям, окрашенный благодаря ксантопротеиновой реакции в зеленовато-желтый цвет. Вокруг струпа вскоре развивается реактивное воспаление в виде гиперемии и отека или появляется ишемический венчик вследствие тромбоза сосудистого русла. Регенеративные процессы выражены чрезвычайно слабо. Распространенные дерматиты сопровождаются повышением температуры и СОЭ, уменьшением количества мочи, альбуминурией и другими общими явлениями. При поражении около $2/3$ поверхности туловища наблюдаются явления тяжелого болевого шока.

Поражение кожи перечисленными химическими веществами требует оказания неотложной помощи, заключающейся в немедленном обильном и длительном обмывании ее теплой водой (не менее 10 мин). Лечение уже развившихся дер-

матитов в принципе не отличается от лечения соответствующих форм ожогов; при задержке заживления — наружные средства, стимулирующие регенеративные процессы (рец. раздел XI).

При попадании слабых растворов кислот, щелочей и солей в небольшие дефекты кожи (уколы, трещины) образуются маленькие, величиной с чечевицу, но довольно глубокие язвочки, окруженные валиком инфильтрата и покрытые черной, слегка западающей корочкой, — так называемые прижоги, или «птичьи глазки».

При длительном воздействии на кожу тех же веществ в слабых концентрациях, а также жидких углеводородов (бензин, керосин, нефтяные и каменноугольные масла) развиваются хронические дерматиты, характеризующиеся незначительной гиперемией, сухостью и шелушением кожи, образованием трещин и иногда инфильтрацией. Лечение: индифферентные мази (борно-нафталановая и др., рец. 86—88). Для профилактики обезжиривания и высушивания кожи следует после работы применять смягчающие мази и кремы или особые обмывочные средства (рец. 125, 127, 130, 132).

Длительное загрязнение минеральными маслами волосяных фолликулов приводит к развитию своеобразного хронического фолликулярного дерматита. Чаще всего поражается кожа разгибательной поверхности предплечий, бедер, ягодиц. В волосяных фолликулах образуются черные пробки, состоящие из масла, пыли и чешуек. Со временем вокруг них развиваются (как следствие реактивного воспаления) папулы и пустулы, окруженные лиловатым венчиком, — так называемые масляные фолликулиты (рис. 23). Лечение: мытье горячей водой с мылом, 5 % серная болтушка или мазь (рец. 69, 74). Профилактика: обеспечение рабочих, связанных с минеральными маслами, чистыми рабочими комбинезонами и ежедневным душем.

Причиной развития острого артифициального дерматита могут быть химические вещества, содержащиеся в млечном соке листьев и стеблей, а также в пыльце ядовитых растений, к которым относятся лютиковые (едкий, ползучий, ядовитый, лютик-прыщинец), лилейные и молочайные, амариллисовые (некоторые подснежники в лесах Литовской и Молдавской ССР, Закарпатья, Крыма и Кавказа). Дерматиты от этих растений возникают обычно при их применении в виде компрессов для лечения поясничных и суставных болей. Клинически они проявляются в эритематозной или эритематозно-буллезной форме. Дерматиты от растений носят название фитодерматитов (греч. *phyton* — растение).

Аллергические дерматиты, в отличие от искусственных, возникают лишь у тех лиц, кожа которых приобрела повышенную чувствительность к тому или иному химическому веществу, т. е. сенсибилизировалась по отношению к определенному аллергену. В результате этой сенсибилизации развивается аллергическая реакция в виде гиперчувствительности замедленного типа. Аллергенами могут оказаться самые разнообразные химические вещества, встречающиеся как на производстве, так и в быту. Среди них следует особо отметить лекарственные препараты — новокаин, антибиотики (пенициллин, стрептомицин), соединения ртути, резорцин. Иногда наблюдаются дерматиты от древесного дегтя, этилового спирта, антигистаминных препаратов, ланолина, вазелина, этиленгликоля и пропиленгликоля — составных частей синтетических мазевых основ. Распространены аллергические дерматиты, связанные с воздействием на кожу солей хрома. Это — дерматиты от цемента, хромовой обуви, стиральных порошков, одежды, изготовленной из окрашенных тканей. Причиной развития аллергического дерматита могут быть и неокрашенные синтетические ткани, а также коричневый альдегид и эфирные масла парфюмерно-косметических средств, душистые вещества туалетных мыл, урсол — краситель мехов, которым иногда пользуются женщины для окраски волос, бровей и ресниц, некоторые сорта резины (перчатки, напальчники, обувь, противогазы). Нередки дерматиты от солей никеля, скипидара, пластмасс, смол, каучуков. Фенолформальдегидные смолы и синтетический каучук входят в состав искусственных клеев, применяемых в обувной промышленности, и могут быть, как соли хрома и резина, причиной развития дерматита от обуви. Описаны дерматиты от копировальной бумаги, металлического золота и многих других химических веществ. К факультативным раздражителям (аллергенам, сенсибилизаторам) относятся также различные химические вещества, содержащиеся в многочисленных растениях: первоцвете (примуле), хризантеме, тюльпанах, нарциссах, подснежниках, одуванчиках, гиацинтах, жасмине, тополе, подсолнечнике, корице, цитрусовых, моркови, редисе, чесноке. Следствием частых контактов этих растений с кожей является аллергический фитодерматит.

Несмотря на то, что каждого человека, особенно в соответствующих производственных условиях, окружает множество химических веществ, способных сенсибилизировать кожу, аллергические дерматиты возникают далеко не у всех людей. Дело заключается в том, что сенсибилизация обусловлена влиянием многих факторов и, прежде всего,

состоянием иммунной системы. Легче она развивается у лиц с наследственной предрасположенностью к аллергическим реакциям, а также у тех, кто страдает другими аллергическими болезнями или имеет очаги хронической инфекции (пиококковой, микотической), которая сенсibiliзирует организм по отношению к микробам и тем самым создает в нем «аллергический фон». В ряде случаев организм приобретает возможность к сенсibiliзации после нервно-психических потрясений. Имеет значение также толщина рогового слоя: при его истончении требуется меньшая концентрация аллергена для развития дерматита. Важную роль в процессе сенсibiliзации играет потоотделение. Так, дерматиты от хромовой обуви и одежды из окрашенных тканей наблюдаются в основном у потливых лиц, что связано со способностью молочной кислоты пота экстрагировать соли хрома.

Клиническая картина аллергических дерматитов имеет по сравнению с искусственными дерматитами некоторые особенности. Во-первых, воспалительный процесс ограничивается, как правило, гиперемией и экссудативными явлениями. Во-вторых, вместо буллезной формы часто развивается микровезикулезная: на фоне эритемы и отека возникают мельчайшие пузырьки, по вскрытии которых образуются эрозии, отделяющие капельки серозного экссудата. Микровезикулезный аллергический дерматит весьма напоминает экзему. Отсюда такие его названия, как экземоподобный дерматит и контактная экзема. Дифференциальная диагностика экземы и аллергического дерматита будет рассмотрена в разделе об экземе.

Дерматиты от одежды локализуются главным образом на местах ее тесного прилегания и повышенного потоотделения — в подмышечных впадинах, в области локтевых, лучезапястных и коленных суставов, на затылке и шее, на внутренней поверхности бедер, гениталиях, в межъягодичной складке. Своеобразную картину дают иногда дерматиты от растений: эритемы и пузыри, точно копирующие очертания стеблей, листьев, лепестков цветов. Однако в подавляющем большинстве случаев решить вопрос о том, какой аллерген вызвал развитие дерматита, бывает чрезвычайно сложно. Один из иностранных дерматологов писал, что для определения причины аллергического дерматита нужны способности детектива.

С целью выявления гиперчувствительности замедленного типа используются разнообразные кожные пробы (тесты). Их результативность определяется тем, что повышение чувствительности к химическому веществу, обусловленное его

повторными контактами с кожей на ограниченной площади, распространяется на весь кожный покров. Поэтому тестирование кожи возможно на любом участке тела. Существуют два основных вида кожных проб: 1) аппликационные, или эпикутаные (накожные) и 2) скарификационные. Проводятся они средними медицинскими работниками.

Для постановки аппликационных кожных проб применяются компрессный, пленочный, камерный и капельный методы. Предложен также метод электрофореза. Наиболее распространенным является компрессный (или лоскутный) метод, который заключается в следующем. Лоскут марли, сложенный вчетверо так, чтобы образовался квадрат 1×1 см, смачивается жидкостью, подозреваемой в качестве аллергена, накладывается на непораженную кожу внутренней поверхности плеча или сгибательной поверхности предплечья, покрывается куском клеенки и укрепляется лейкопластырем. Если подозреваемое вещество твердое, то из его порошка готовится в смеси с водой кашицеобразная масса, которая наносится на марлевый лоскут. Положительные результаты пробы — эритема, пузырь, микровезикулы — свидетельствуют о наличии у обследуемого больного сенсibilизации к данному химическому веществу. Следует, однако, иметь в виду, что положительные результаты могут быть неспецифическими. Это наблюдается в тех случаях, когда испытуемое вещество берут для кожной пробы в более высоких концентрациях, чем те, с которыми сталкивается больной, и оно вызывает токсическую реакцию, т. е. артификальный, а не аллергический дерматит. Кроме того, раздражение кожи, симулирующее положительный результат тестирования, может быть обусловлено лейкопластырем. Отрицательные результаты кожных проб не всегда исключают аллергическую природу дерматита, поскольку они могут быть связаны с неплотным прилеганием испытуемого вещества к коже, быстрым его испарением, а также с применением его в чистом виде, а не с теми примесями, с которыми оно находится в естественных условиях. В ряде случаев имеет также значение недостаток пота на месте аппликации, необходимого, как указывалось выше, для развития некоторых аллергических реакций.

Пленочный метод заключается в том, что испытуемое вещество наносят на кожу в индифферентном веществе — носителе (например, в метилцеллюлозе), которое образует на коже тонкую прозрачную пленку.

Под камерным методом подразумевается использование стаканчиков или пробирок, вмонтированных в какой-либо

штатив (плексигласовая пластинка, губчатый материал и т. п.). Стаканчики заполняются разными испытуемыми веществами, и все устройство прибинтовывается к передней поверхности предплечья.

Наиболее простым и доступным, но и наименее чувствительным методом является капельный — нанесение капли спиртового раствора испытуемого вещества на свободную от высыпаний кожу. После испарения спирта соответствующий участок кожи обводится чернильным карандашом.

Скарификационные пробы осуществляются путем нанесения испытуемого вещества на кожу, лишенную рогового слоя с помощью укола толстой иглой, или вращения капиллярной трубки, или поскабливания скальпелем без повреждения сосудов. Наибольшей чувствительностью обладают скарификационно-пленочный и особенно скарификационно-компрессный методы.

Реакция кожи на воздействие аллергена развивается обычно в течение 1—2 сут. Однако некоторые химические вещества, в частности лекарственные, бывают настолько слабыми аллергенами, что дают положительную реакцию лишь на 4—5-й день после их аппликации. Поэтому окончательную оценку результатов кожных проб рекомендуется относить к концу недели после их постановки.

В заключение следует обратить внимание на возможность развития некоторых побочных явлений при постановке кожных проб. Во-первых, они могут обострить течение аллергического дерматита. Во-вторых, при одновременном испытании нескольких химических веществ резкоположительная реакция на одно из них может вызвать состояние повышенной чувствительности к другим и обусловить ложноположительные результаты. Наконец, в-третьих, повторное тестирование может сенсibilизировать кожу к соответствующему аллергену.

Лечение аллергических дерматитов проводится по общим противовоспалительным принципам (см. стр. 88). Рекомендуется внутривенное или внутримышечное введение препаратов кальция как неспецифических десенсibilизирующих средств.

СИМУЛЯЦИОННЫЕ ДЕРМАТИТЫ

Как правило, симуляционные дерматиты проявляются в язвенно-некротической форме. Для повреждения кожи с подкожной клетчаткой пользуются обычно концентрированными минеральными кислотами и щелочами или раскаленными металлическими предметами. Иногда с целью симуляции при-

меняют такие химические вещества, к которым кожа оказалась сенсibilизированной. В этих случаях клиническая картина будет соответствовать аллергическому дерматиту. Симуляционный характер дерматита устанавливается по следующим признакам: 1) несоответствие анамнеза болезни клинической картине и течению дерматита; 2) локализация его исключительно на местах, доступных для собственных рук; 3) необычные очертания очагов поражения: или строго геометрические (круглые, овальные, треугольные, квадратные, многоугольные), обусловленные формой прикладываемого раскаленного предмета, или совершенно неправильные, что бывает связано с растеканием применяемых жидкостей.

Прежде чем поставить диагноз симуляционного дерматита, необходимо убедиться в нормальном восприятии подозреваемым лицом высокой температуры и боли, так как снижение чувствительности кожи при различных поражениях нервной системы (сириномиелия, лепра и др.) приводит к тому, что больной не замечает случайно полученного повреждения. Следует иметь в виду, что тайное искусственное повреждение кожи может быть связано с бесцельной симуляцией, обусловленной особыми психическими расстройствами (патомимия, болезнь Мюнхаузена).

ФОТОДЕРМАТОЗЫ

Фотодерматозы — заболевания кожи, связанные с воздействием на нее солнечных, в частности ультрафиолетовых, лучей (греч.— photos — свет). Одни фотодерматозы обусловлены интенсивным облучением и возникают у всех без исключения людей — это так называемые фототравматические реакции; другие развиваются при обычном воздействии солнечного света у тех лиц, кожа которых приобрела к нему повышенную чувствительность, — фотодинамические реакции. К фототравматическим реакциям относится солнечный дерматит. *Острый солнечный дерматит* возникает чаще у людей с нежной, слабопигментированной кожей в результате длительного воздействия на нее ультрафиолетовых, фиолетовых, голубых лучей и проявляется после скрытого периода в 2—4 ч в эритематозной или эритематозно-буллезной форме. Острый солнечный дерматит может развиваться зимой при сравнительно непродолжительном пребывании в заснеженных горах благодаря дополнительному воздействию солнечных лучей, отраженных от чистого снега, — так называемый глетчерный ожог (глетчер — ледник).

Лечение — аналогично лечению других острых дерматитов (см. стр. 88); при резких ощущениях болезненности и жжения — смазывание кожи борным вазелином (рец. 87).

Хронический солнечный дерматит развивается в результате повторной и длительной инсоляции, связанной с профессиональными условиями (у моряков, сельскохозяйственных работников). Он локализуется, как правило, на лице и задней поверхности шеи. Для него характерны выраженная пигментация, лихенификация, а в последующем — развитие телеангиэктазий, трещин, очагов гиперкератоза, бородавчатых разрастаний.

Лечение: 2 % салициловая мазь, кортикостероидные мази (рец. 101, раздел X).

Для профилактики солнечных дерматитов можно применять светозащитные средства (фотоблокаторы): метилурацил, парааминобензойную кислоту, парааминосалициловую кислоту, танин, хинин, салол в виде 5—10 % паст, мазей или кремов (рец. 57, 140, 147—149), сок алоэ (рец. 178). Кремы, содержащие ПАБК, выпускаются фармацевтической промышленностью под названием «Луч», «Щит» и др.

Фототравматические реакции могут быть вызваны, кроме того, искусственным ультрафиолетовым излучением, образующимся, например, в кварцевой лампе или при электросварке. В этих условиях дерматит иногда проявляется в некротической форме.

Фотодинамические реакции развиваются в результате воздействия на кожу фотосенсибилизаторов — веществ, повышающих ее чувствительность к солнечным лучам. Клинические проявления фотодинамических реакций принято называть, в отличие от солнечного дерматита, фотодерматитами. Различают облигатные и факультативные фотосенсибилизаторы. Первые вызывают повышение светочувствительности кожи рано или поздно, но всегда; вторые — лишь в исключительных случаях. Реакции кожи на солнечный свет, обусловленные действием облигатных фотосенсибилизаторов, называют фототоксическими, действием факультативных фотосенсибилизаторов — фотоаллергическими.

Фототоксические реакции. Облигатные фотосенсибилизаторы оказывают влияние на кожу или извне, при непосредственном контакте с ней (экзогенные), или вырабатываются в самом организме и поступают в кожу гематогенным путем (эндогенные).

К экзогенным облигатным фотосенсибилизаторам относятся твердые углеводороды каменного угля и нефти (смолы, асфальт, гудрон); фурукумарин, содержащийся в таких рас-

тениях, как клевер, гречиха, ясенец, борщевик, смоковница, пастернак, а также в эфирных маслах одеколонов, духов, лосьонов (бергамотовом, лавандовом); пигменты хлорофилл и фикоциан, которыми особо богаты сине-зеленые водоросли и осока. Эндогенные облигатные фотосенсибилизаторы — это порфирины и некоторые продукты нарушенного обмена триптофана, появляющиеся при гиповитаминозе РР (пеллагра). Порфирины вырабатываются в костном мозге, а также поступают в организм с пищей. Соединяясь с железом, они образуют гем — составную часть гемоглобина, содержащегося в эритроцитах. Ведущую роль в порфириновом обмене играет печень. Поэтому его нарушения — порфирии — могут быть эритропоэтическими, печеночными и смешанными. К печеночным порфириям относится поздняя кожная порфирия (см. ниже). В норме с мочой выделяется около 0,12 мг порфиринов за сутки, при порфириях — в значительно большем количестве.

Наиболее активным фотосенсибилизатором является уропорфирин.

Фотодерматиты, обусловленные фототоксическими реакциями, проявляются на открытых частях тела, главным образом в виде стойкой эритемы или эритематозно-буллезных высыпаний, которые в некоторых случаях могут напоминать элементы многоформной экссудативной эритемы.

Своеобразную клиническую картину дают фотодерматиты, связанные с воздействием на кожу некоторых одеколонов, духов и перечисленных выше растений. Первые из них развиваются в результате обильного обмывания кожи лица, шеи (или других участков тела) одеколоном и последующей инсоляции. Эфирные масла, содержащиеся в одеколоне, повышают чувствительность кожи к солнечным лучам, что приводит к развитию эритематозного или буллезного дерматита. Благодаря образуемым подтекам одеколona очертания дерматита напоминают брелок — подвеску на цепочке для карманных часов, отсюда его название «берлок-дерматит» (от немецкого *die Berlocke* — брелок, подвеска).

Фотодерматиты, обусловленные фотосенсибилизацией кожи соком растений, именуются фото-фитодерматитами. Их своеобразным представителем является дерматит от луговых (береговых) трав. Клиническая картина развивается через 1—2 сут после купания в озере с заросшими сочной травой берегами. Для нее характерно образование на коже туловища и конечностей эритем и пузырей колбасовидной и другой причудливой формы, отражающей очертания травы (листьев и стеблей), на которой лежали купающиеся.

Поздняя кожная порфирия — заболевание, обусловленное пониженной сопротивляемостью кожи по отношению к ультрафиолетовым лучам и механической травме у мужчин с нарушенным порфириновым обменом в печени («актинически-травматический буллезный порфириновый дерматоз взрослых»). Женщины страдают исключительно редко, а среди больных мужчин встречается немало злоупотребляющих алкоголем. Порфирины откладываются в коже и сенсибилизируют ее к ультрафиолетовым лучам. Под влиянием инсоляции образуются токсические вещества, которые разрушают молодые субстанции соединительной ткани, ослабляя тем самым прочность связей между эпидермисом и дермой.

В результате действия солнечных лучей или незначительной травмы на лице и тыльной поверхности кистей (у женщин на голенях) появляются пузыри, которые вскрываются, оставляя после себя эрозии или поверхностные язвы, заживающие атрофическим рубцом. Под влиянием травмы возникают, кроме того, ссадины (рис. 24). Пораженная кожа постепенно гиперпигментируется, мягкие ткани щек, лба и глазниц западают; благодаря этому больные выглядят старше своих лет. Иногда развиваются склеродермоподобные уплотнения кожи. В моче увеличивается содержание порфиринов и, главное, уропорфирина, что нередко придает ей розовый или красный цвет. У некоторых больных коричнево-красными становятся зубы.

Фотоаллергические реакции связаны с влиянием на кожу экзогенных и значительно реже — эндогенных факультативных фотосенсибилизаторов. Экзогенные фотосенсибилизаторы действуют или непосредственно на кожу, или проникают в нее гематогенным путем после попадания внутрь организма. К первым относятся соли хрома, моющие средства, эозин, входящий, кстати, в состав некоторых губных помад, сульфаниламидные и антигистаминные препараты, кортикостероиды при их длительном наружном применении; ко вторым — щавель, лебеда, тетраэтилсвинец, входящий в состав этилированного бензина, а также такие лекарственные средства, как сульфаниламиды, барбитураты, фенотиазины (аминазин), тетрациклины (биомицин, тетрацилин, морфоцилин, рондомицин), гризеофульвин, ПАСК, гипотиазид, мышьяк, женские половые гормоны. Эндогенные фотосенсибилизаторы появляются в организме при белковом голодании.

По-видимому, факультативные фотосенсибилизаторы, попадающие внутрь организма или в нем образующиеся, повышают чувствительность кожи к солнечным лучам не самостоятельно, а благодаря тому, что они иногда способны

нарушить порфириновый обмен. Этим можно объяснить их факультативность.

Клинически фотоаллергические реакции проявляются в основном микровезикулезными сыпями на фоне эритемы (солнечная экзема), волдырями (солнечная крапивница) и уртикоподобными отечными папулами, в результате энергичного расчесывания которых развиваются очаги лихенификации (солнечное, или летнее, пруриго).

Лечение. Прежде всего, необходимо исключить действие на организм фотосенсибилизаторов. Для этого нередко (а при поздней кожной порфирии обязательно) приходится прибегать к определению содержания порфиринов в моче и эритроцитах. При эритропоэтических порфириях рекомендуется прием β -каротина (3—4 стакана морковного сока в день), хингамина.

При поздней кожной порфирии проводятся в первую очередь мероприятия, направленные на восстановление функций печени и желудочно-кишечного тракта: молочная диета, внутривенное введение глюкозы с аскорбиновой кислотой, назначение метионина, карболена, витаминов группы В, в частности фолиевой кислоты; по показаниям — субаквальные ванны. Наиболее эффективным методом, нормализующим порфириновый обмен, являются кровопускания: по 300—500 мл 1 раз в неделю (до 8 раз) с одновременным назначением препаратов железа. Кровопотери стимулируют восстановительные процессы в кроветворной системе, что приводит, в частности, к усиленному образованию гемоглобина с использованием для этого избыточных в организме порфиринов. После кровопусканий полезно назначение хингамина (по 0,125 2 раза в неделю). С целью нейтрализации порфиринов и ускорения их выведения из организма применяют меди сульфат, АТФ-натрий или кальций, унитиол, натрия гидрокарбонат (сода), назначаемый в течение 2—3 мес по 1 г 4—6 раз в день, а затем в течение 4 мес по 1 г в сутки.

Лечение больных фотодерматитами, не связанными с нарушением порфиринового обмена, лучше всего удается путем одновременного приема хингамина, метилурацила, витаминов В₂, В₁₂, РР, С, а также антигистаминных препаратов. В тех случаях, когда фотодерматит возникает под влиянием первых, слабых солнечных лучей, рекомендуется применить до наступления солнечных дней ультрафиолетовые облучения в эритемных дозах.

Наружное лечение и профилактика всех форм фотодерматитов не отличаются от таковых при солнечном дерматите. Больные фотодерматитами подлежат диспансеризации.

ЛУЧЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ

Поражения кожи, возникающие вследствие повреждающего действия различных видов ионизирующей радиации (α -, β -, γ -, нейтронное, рентгеновское излучения), клинически идентичны.

Острые лучевые поражения кожи возникают обычно после однократного действия больших доз ионизирующей радиации и лишь редко после многократного, часто повторяемого облучения кожи «жесткими» и фильтрованными лучами (например, при лечении злокачественных опухолей).

В клинической картине острых лучевых поражений кожи различают раннюю лучевую реакцию кожи, лучевую алопецию и острый лучевой дерматит. Поскольку местное лучевое поражение не ограничивается кожей, а может распространяться на подлежащие анатомические структуры (что не соответствует понятию «дерматит»), его называют острой местной радиационной травмой.

Ранняя лучевая реакция наблюдается в течение нескольких часов в 1—2-е сутки после облучения и характеризуется развитием отечной эритемы, сопровождающейся ощущением легкого зуда и напряженности кожи (так называемая первичная эритема).

Лучевая алопеция (облысение) развивается при воздействии ионизирующей радиации на кожу, снабженную длинными волосами. Выпадение волос начинается через 1—4 нед после облучения и продолжается в течение 2 дней — 4 нед. Возобновление роста волос начинается через 6—10 нед после облучения и заканчивается к 12—14 нед, в более тяжелых случаях — к 4—5-му месяцу.

Проявления *лучевого дерматита* могут возникать и в 1-й день, и через 2 мес после облучения. Чем оно интенсивнее, тем раньше развивается дерматит и тем длительнее его течение. На облученных участках кожи появляются эритема синюшно-багрового цвета и отек, сопровождающийся на волосистых частях тела временным выпадением волос, — острый эритематозный лучевой дерматит (так называемая вторичная эритема). Субъективно — ощущение жжения, зуда и боли. Воспалительный процесс разрешается, оставляя пигментацию. Волосы постепенно отрастают.

Острый буллезный лучевой дерматит характеризуется отеком и интенсивным покраснением кожи с цианотичным оттенком, на фоне которого образуются пузыри, наполненные серозным или серозно-кровянистым экссудатом. Нередко отмечается регионарный лимфаденит, иногда повышение тем-

тениях, как клевер, гречиха, ясенец, борщевик, смоковница, пастернак, а также в эфирных маслах одеколонов, духов, лосьонов (бергамотовом, лавандовом); пигменты хлорофилл и фикоциан, которыми особо богаты сине-зеленые водоросли и осока. Эндогенные облигатные фотосенсибилизаторы — это порфирины и некоторые продукты нарушенного обмена триптофана, появляющиеся при гиповитаминозе РР (пеллагра). Порфирины вырабатываются в костном мозге, а также поступают в организм с пищей. Соединяясь с железом, они образуют гем — составную часть гемоглобина, содержащегося в эритроцитах. Ведущую роль в порфириновом обмене играет печень. Поэтому его нарушения — порфирии — могут быть эритропоэтическими, печеночными и смешанными. К печеночным порфириям относится поздняя кожная порфирия (см. ниже). В норме с мочой выделяется около 0,12 мг порфиринов за сутки, при порфириях — в значительно большем количестве.

Наиболее активным фотосенсибилизатором является уропорфирин.

Фотодерматиты, обусловленные фототоксическими реакциями, проявляются на открытых частях тела, главным образом в виде стойкой эритемы или эритематозно-буллезных высыпаний, которые в некоторых случаях могут напоминать элементы многоформной экссудативной эритемы.

Своеобразную клиническую картину дают фотодерматиты, связанные с воздействием на кожу некоторых одеколонов, духов и перечисленных выше растений. Первые из них развиваются в результате обильного обмывания кожи лица, шеи (или других участков тела) одеколоном и последующей инсоляции. Эфирные масла, содержащиеся в одеколоне, повышают чувствительность кожи к солнечным лучам, что приводит к развитию эритематозного или буллезного дерматита. Благодаря образующимся подтекам одеколona очертания дерматита напоминают брелок — подвеску на цепочке для карманных часов, отсюда его название «брелок-дерматит» (от немецкого *die Berglocke* — брелок, подвеска).

Фотодерматиты, обусловленные фотосенсибилизацией кожи соком растений, именуется фото-фитодерматитами. Их своеобразным представителем является дерматит от луговых (береговых) трав. Клиническая картина развивается через 1—2 сут после купания в озере с заросшими сочной травой берегами. Для нее характерно образование на коже туловища и конечностей эритем и пузырей колбасовидной и другой причудливой формы, отражающей очертания травы (листьев и стеблей), на которой лежали купающиеся.

Поздняя кожная порфирия — заболевание, обусловленное пониженной сопротивляемостью кожи по отношению к ультрафиолетовым лучам и механической травме у мужчин с нарушенным порфириновым обменом в печени («актинически-травматический буллезный порфириновый дерматоз взрослых»). Женщины страдают исключительно редко, а среди больных мужчин встречается немало злоупотребляющих алкоголем. Порфирины откладываются в коже и сенсибилизируют ее к ультрафиолетовым лучам. Под влиянием инсоляции образуются токсические вещества, которые разрушают молодые субстанции соединительной ткани, ослабляя тем самым прочность связей между эпидермисом и дермой.

В результате действия солнечных лучей или незначительной травмы на лице и тыльной поверхности кистей (у женщин на голенях) появляются пузыри, которые вскрываются, оставляя после себя эрозии или поверхностные язвы, заживающие атрофическим рубцом. Под влиянием травмы возникают, кроме того, ссадины (рис. 24). Пораженная кожа постепенно гиперпигментируется, мягкие ткани щек, лба и глазниц западают; благодаря этому больные выглядят старше своих лет. Иногда развиваются склеродермоподобные уплотнения кожи. В моче увеличивается содержание порфиринов и, главное, уропорфирина, что нередко придает ей розовый или красный цвет. У некоторых больных коричнево-красными становятся зубы.

Фотоаллергические реакции связаны с влиянием на кожу экзогенных и значительно реже — эндогенных факультативных фотосенсибилизаторов. Экзогенные фотосенсибилизаторы действуют или непосредственно на кожу, или проникают в нее гематогенным путем после попадания внутрь организма. К первым относятся соли хрома, моющие средства, эозин, входящий, кстати, в состав некоторых губных помад, сульфаниламидные и антигистаминные препараты, кортикостероиды при их длительном наружном применении; ко вторым — щавель, лебеда, тетраэтилсвинец, входящий в состав этилированного бензина, а также такие лекарственные средства, как сульфаниламиды, барбитураты, фенотиазины (амназин), тетрациклины (биомицин, тетрацилин, морфоцилин, рондомицин), гризеофульвин, ПАСК, гипотиазид, мышьяк, женские половые гормоны. Эндогенные фотосенсибилизаторы появляются в организме при белковом голодании.

По-видимому, факультативные фотосенсибилизаторы, попадающие внутрь организма или в нем образующиеся, повышают чувствительность кожи к солнечным лучам не самостоятельно, а благодаря тому, что они иногда способны

нарушить порфириновый обмен. Этим можно объяснить их факультативность.

Клинически фотоаллергические реакции проявляются в основном микровезикулезными сыпями на фоне эритемы (солнечная экзема), волдырями (солнечная крапивница) и уртикоподобными отечными папулами, в результате энергичного расчесывания которых развиваются очаги лихенификации (солнечное, или летнее, пруриго).

Лечение. Прежде всего, необходимо исключить действие на организм фотосенсибилизаторов. Для этого нередко (а при поздней кожной порфирии обязательно) приходится прибегать к определению содержания порфиринов в моче и эритроцитах. При эритропоэтических порфириях рекомендуется прием β -каротина (3—4 стакана морковного сока в день), хингамина.

При поздней кожной порфирии проводятся в первую очередь мероприятия, направленные на восстановление функций печени и желудочно-кишечного тракта: молочная диета, внутривенное введение глюкозы с аскорбиновой кислотой, назначение метионина, карболена, витаминов группы В, в частности фолиевой кислоты; по показаниям — субаквальные ванны. Наиболее эффективным методом, нормализующим порфириновый обмен, являются кровопускания: по 300—500 мл 1 раз в неделю (до 8 раз) с одновременным назначением препаратов железа. Кровопотери стимулируют восстановительные процессы в кроветворной системе, что приводит, в частности, к усиленному образованию гемоглобина с использованием для этого избыточных в организме порфиринов. После кровопусканий полезно назначение хингамина (по 0,125 2 раза в неделю). С целью нейтрализации порфиринов и ускорения их выведения из организма применяют меди сульфат, АТФ-натрий или кальций, унитиол, натрия гидрокарбонат (сода), назначаемый в течение 2—3 мес по 1 г 4—6 раз в день, а затем в течение 4 мес по 1 г в сутки.

Лечение больных фотодерматитами, не связанными с нарушением порфиринового обмена, лучше всего удается путем одновременного приема хингамина, метилурацила, витаминов В₂, В₁₂, РР, С, а также антигистаминных препаратов. В тех случаях, когда фотодерматит возникает под влиянием первых, слабых солнечных лучей, рекомендуется применить до наступления солнечных дней ультрафиолетовые облучения в эритемных дозах.

Наружное лечение и профилактика всех форм фотодерматитов не отличаются от таковых при солнечном дерматите. Больные фотодерматитами подлежат диспансеризации.

ЛУЧЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ

Поражения кожи, возникающие вследствие повреждающего действия различных видов ионизирующей радиации (α -, β -, γ -, нейтронное, рентгеновское излучения), клинически идентичны.

Острые лучевые поражения кожи возникают обычно после однократного действия больших доз ионизирующей радиации и лишь редко после многократного, часто повторяемого облучения кожи «жесткими» и фильтрованными лучами (например, при лечении злокачественных опухолей).

В клинической картине острых лучевых поражений кожи различают раннюю лучевую реакцию кожи, лучевую алопецию и острый лучевой дерматит. Поскольку местное лучевое поражение не ограничивается кожей, а может распространяться на подлежащие анатомические структуры (что не соответствует понятию «дерматит»), его называют острой местной радиационной травмой.

Ранняя лучевая реакция наблюдается в течение нескольких часов в 1—2-е сутки после облучения и характеризуется развитием отечной эритемы, сопровождающейся ощущением легкого зуда и напряженности кожи (так называемая первичная эритема).

Лучевая алопеция (облысение) развивается при воздействии ионизирующей радиации на кожу, снабженную длинными волосами. Выпадение волос начинается через 1—4 нед после облучения и продолжается в течение 2 дней — 4 нед. Возобновление роста волос начинается через 6—10 нед после облучения и заканчивается к 12—14 нед, в более тяжелых случаях — к 4—5-му месяцу.

Проявления *лучевого дерматита* могут возникать и в 1-й день, и через 2 мес после облучения. Чем оно интенсивнее, тем раньше развивается дерматит и тем длительнее его течение. На облученных участках кожи появляются эритема синюшно-багрового цвета и отек, сопровождающийся на волосистых частях тела временным выпадением волос, — острый эритематозный лучевой дерматит (так называемая вторичная эритема). Субъективно — ощущение жжения, зуда и боли. Воспалительный процесс разрешается, оставляя пигментацию. Волосы постепенно отрастают.

Острый буллезный лучевой дерматит характеризуется отеком и интенсивным покраснением кожи с цианотичным оттенком, на фоне которого образуются пузыри, наполненные серозным или серозно-кровянистым экссудатом. Нередко отмечается регионарный лимфаденит, иногда повышение тем-

пературы тела. Пузыри вскрываются, оставляя на своем месте эрозии или поверхностное изъязвление, или подсыхают с образованием корок. Субъективно — резкие боли и чувство жжения. Заживление происходит крайне медленно (в течение нескольких месяцев) и заканчивается образованием стойких изменений в виде атрофии кожи (с облысением на волосистых частях), нарушения пигментации («пестрая кожа»), телеангиэктазий.

При остром некротическом лучевом дерматите начальные изменения часто аналогичны изменениям, наблюдаемым при буллезном дерматите, но по вскрытии пузырей или первично образуются резко болезненные изъязвления с тусклым, саленым дном, упорно не заживающие, могущие существовать месяцы и годы. Характерным симптомом являются чрезвычайно мучительные боли. При обширных поражениях общее состояние больного тяжелое: отмечают слабость, высокая температура, озноб, бессонница. По заживлении остаются те же изменения, что и при буллезном дерматите, но выраженные более резко. На образовавшихся рубцах под влиянием незначительных травм часто возникают поверхностные трофические язвы и болезненные точечные кровоизлияния, которые, в свою очередь, служат причиной развития поверхностных очагов некроза.

Хронические лучевые поражения кожи являются или следствием бывших острых дерматитов, или результатом многократного облучения кожи в сравнительно малых дозах.

Хронический лучевой дерматит развивается, как правило, на кистях, чаще на пальцах, у людей, которые по роду своей работы подвергаются действию в основном «мягких» лучей и β -частиц радиоактивных веществ. Клинически он характеризуется истончением, сухостью и потерей эластичности пораженных участков кожи, образованием болезненных трещин, пестрой окраской кожи, обусловленной чередованием гиперпигментированных и депигментированных участков и телеангиэктазиями. Повышается чувствительность облученных участков к наружным раздражителям, возникают зуд и ощущение покалывания. В дальнейшем на этом фоне образуются бородавчатые разрастания, папилломы, гиперкератоз, которые являются основой для развития рака (предрак). Нередко отмечается дистрофия ногтевых пластинок. Они теряют свой блеск, становятся ломкими, деформируются; иногда наблюдаются лейконихия и подногтевой гиперкератоз.

Помимо дерматита, к хроническим лучевым поражениям кожи относятся так называемые *поздние лучевые дерматозы*, развивающиеся на месте бывших буллезных и язвенно-

некротических острых дерматитов и длительно существующих хронических дерматитов. Среди них различают индуративный отек, позднюю лучевую язву и лучевой рак.

Причиной возникновения индуративного отека являются стойкие изменения лимфатических сосудов, в результате которых нарушается отток лимфы из пораженного участка кожи. Индуративный отек развивается медленно, в течение нескольких месяцев, не сопровождаясь, как правило, болевыми ощущениями; по разрешении оставляет атрофию и телеангиэктазии.

Поздняя лучевая язва представляет собой по существу трофическую язву, развивающуюся в связи с понижением сопротивляемости кожи, поврежденной ионизирующей радиацией, по отношению к различным наружным раздражителям. В основе снижения сопротивляемости облученной кожи лежат изменения сосудов и нервов, сохраняющиеся, хотя и в менее выраженной форме, после клинического выздоровления.

Лучевой рак развивается вследствие малигнизации длительно существующих язв как при остром, так и при хроническом дерматите или возникает самостоятельно в области хронического лучевого дерматита.

Лечение. Ранняя лучевая реакция кожи и лучевая алопеция не требуют никаких лечебных мероприятий. Для лечения эритематозного и буллезного дерматитов оказывается достаточным применение различных противовоспалительных средств: примочек, кольдкремов, кортикостероидных мазей (рец. 3—10, 125—127, раздел X). Из пузырей следует периодически отсасывать шприцем жидкость и накладывать давящую повязку. При нагноении экссудата необходимо удалить крышку пузыря, наложить давящую повязку с антибактериальной примочкой или мазью и назначить антибиотики (рец. 3, 4, 7, 12, 13, 104, 111—116, 118, 204). Впоследствии рекомендуются мази и кремы, содержащие кортикостероиды и антибиотики, а также средства, стимулирующие регенеративные процессы (рец. разделов X, XI, 210, 217, 218).

Лечение дерматитов, вызванных радиоактивными веществами, следует начинать с тщательного удаления последних с поверхности кожи. Так как радиоактивные вещества проникают в роговой слой, все волосы, за исключением пушковых, рекомендуется сбрить, а ногти обрезать.

Лечение хронических дерматитов сводится к назначению смягчающих или слабых кератолитических, а также кортикостероидных мазей и кремов (рец. 101, 125, 127, 130, 132, раздел X). Для удаления бородавок и папиллом используется диатермокоагуляция или криотерапия.

Больные хроническими лучевыми дерматитами нуждаются в диспансерном наблюдении.

Пораженные острым некротическим дерматитом и больные с поздними лучевыми дерматозами подлежат лечению в хирургических стационарах.

У больных, страдающих лучевой болезнью (острой и хронической) и ее последствиями, помимо описанных выше первичных изменений кожи, наблюдаются ее вторичные изменения, не связанные с непосредственным повреждением ионизирующей радиацией, а зависящие преимущественно от общих расстройств, обусловленных лучевой болезнью.

Вторичные изменения кожи могут быть морфологическими и функциональными. К ним относятся: нарушения роста волос — поредение, диффузное выпадение, а также замедление или прекращение роста, что особенно заметно на усах и бороде; геморрагические сыпи и некоторые другие проявления сосудистых расстройств — ишемические пятна, крапивница; нарушения секреторной функции кожи — гипергидроз, себорея; пигментные пятна, напоминающие родинки, и другие гиперпигментации; кожный зуд, нарушения рогообразования, в частности фолликулярный кератоз; старческого типа дистрофии кожи — старческие атрофия, гемангиомы, бородавки и кератомы.

Одним из проявлений функциональных вторичных изменений кожи является повышение ее чувствительности к различным наружным раздражителям: химическим, механическим, термическим и актиническим (солнечные лучи, ионизирующая радиация). В большинстве случаев речь идет о факультативных раздражителях, т. е. таких, которые для здоровых людей являются индифферентными. Повышение чувствительности кожи к наружным раздражителям способствует развитию ряда осложнений лучевой болезни: кратковременных эритем и ограниченных отеков кожи, появляющихся в ответ на незначительное механическое воздействие; дерматитов (в том числе лекарственных), возникающих без предварительной сенсibilизации; экземы.

Другим следствием вторичных функциональных изменений кожи является повышение ее восприимчивости к инфекции, что способствует развитию таких осложнений лучевой болезни, как пиококковые, грибковые и вирусные дерматозы.

Течение дерматитов (в том числе радиационных), а также острых и хронических инфекционных поражений кожи в условиях лучевой болезни извращается и утяжеляется.

Лица с последствиями лучевой болезни находятся под диспансерным наблюдением.

Токсидермии — болезни кожи, возникающие в результате воздействия на нее химических веществ, поступивших внутрь организма.

Причинами развития токсидермий служат лекарственные препараты, пищевые продукты, производственные и бытовые химические вещества, проникающие в организм через пищеварительные и дыхательные пути. Лекарственные препараты могут, кроме того, вызвать токсидермию при их внутривенном, внутримышечном, подкожном, вагинальном, уретральном введении, а также в результате всасывания через кожу при наружном их применении. Токсидермия от наружных лекарственных средств может возникнуть вследствие вдыхания их мельчайших частиц.

Причиной развития лекарственной токсидермии могут быть самые разнообразные препараты и прежде всего — антибиотики, сульфаниламиды, производные пиразолона (анальгин, амидопирин, бутадиион), барбитураты. Следует обратить особое внимание на возможность развития токсидермий от витаминов В₁, В₆, В₁₂, РР, фолиевой кислоты и даже от кортикостероидов и антигистаминных препаратов.

Пищевые токсидермии встречаются значительно реже, чем лекарственные. Причинами их развития являются или сам пищевой продукт, или вещества, образующиеся при его длительном хранении, кулинарной обработке, или содержащиеся в нем различные примеси: консерванты, красители, лекарственные и другие вещества (например, удобрения и пестициды).

Заслуживают внимания токсидермии, связанные с металлическими зубными протезами и конструкциями, используемыми в травматологии и ортопедии для металлоостеосинтеза. В этих случаях этиологическими факторами являются хром, никель, кобальт, молибден, которые, подвергаясь в организме частичной диффузии в форме ионов и продуктов коррозии, вымываются из протезов и поступают в кровь.

К весьма оригинальным этиологическим факторам следует отнести семенную жидкость, роль которой в развитии токсидермии у женщины после полового акта была подтверждена положительными результатами кожных проб.

Основной механизм развития токсидермии — аллергический, реже встречается токсическая реакция (например, на недоброкачественные продукты питания, ртуть, мышьяк). Возможность сенсибилизации к тому или иному химическому веществу определяется, во-первых, количеством аллергена,

поступающего в организм, частотой поступления, его антигенной активностью и, во-вторых, иммунной реактивностью организма. Способствуют сенсibilизации перенесенные и существующие аллергические болезни (бронхиальная астма, сенная лихорадка, атопический дерматоз и др.), а также наследственная предрасположенность к аллергическим реакциям.

Токсидермии возникают, как правило, остро, через несколько часов, чаще на 2—3-й день после воздействия этиологического фактора. В ряде случаев возможно удлинение скрытого периода до 10—20 дней.

Клиническая картина характеризуется более или менее распространенными, обычно диссеминированными, симметричными сыпями, состоящими из пятнистых, папулезных, узловатых, везикулезных, буллезных, пустулезных и папулопустулезных зудящих элементов. Чаще сыпь бывает мономорфной, реже — полиморфной: пятнисто-везикулезной, пятнисто-папулезной, везикулезно-буллезной и т. п.

В ряде случаев в процесс вовлекаются видимые слизистые оболочки. Иногда он ограничивается поражением слизистых (например, ртутный стоматит).

Пятнистые токсидермии проявляются главным образом гиперемическими пятнами, реже — геморрагическими (пурпура) и пигментными (например, токсическая меланодермия от мышьяка, метациклина, углеводородов нефти или каменного угля). Гиперемические пятна располагаются изолированно друг от друга (розеолезная токсидермия) или сливаются в обширные эритемы вплоть до универсальной (эритродермия), могут быть кольцевидными, при разрешении шелушатся. В случае поражения ладоней и подошв наблюдается полное отторжение рогового слоя. Нередко шелушение развивается только в центре розеолезных пятен и симулирует клиническую картину розового лишая (розеподобная токсидермия). Отсутствие типичных для розового лишая медальонов и «материнского пятна», обильная сыпь на конечностях, вовлечение в процесс кожи лица, выраженный зуд, связь с приемом лекарства либо необычного или несвежего пищевого продукта, рецидивы — все это свидетельствует в пользу токсидермии. Крупнопластинчатое шелушение напоминает иногда скарлатину, поэтому такую форму токсидермии называют скарлатиноподобной.

Папулезным токсидермиям свойственно диссеминированное высыпание островоспалительных полушаровидных папул. Однако иногда, в результате длительного приема хингамина, хинина, фенотиазинов, левамизола, мышьяка, ПАСКа, стрептомицина, тетрациклина, препаратов йода, ртути появляется

сыпь из плоских, полигональных папул, весьма напоминающих красный плоский лишай, в том числе кольцевидный. Преимущественное поражение разгибательной поверхности конечностей, а также указание на прием перечисленных лекарственных средств позволяют установить правильный диагноз.

Узловатые токсидермии характеризуются образованием болезненных островоспалительных узлов, слегка возвышающихся над уровнем кожи и имеющих расплывчатые очертания. Узловатая токсидермия может быть представлена особой пазологической формой — острой узловатой эритемой.

При *везикулезных токсидермиях* сыпь состоит из диссеминированных сравнительно крупных везикул или микровезикул, окаймленных узким венчиком гиперемии. Иногда везикулезная токсидермия ограничивается поражением ладоней и подошв и проявляется в этих случаях дисгидротическими пузырьками (см. «Экзема»).

Пустулезные токсидермии обычно связаны с действием галогенных препаратов (брома, йода, хлора, фтора), выделяющихся из организма с кожным салом. Поэтому их проявления наиболее выражены на участках кожи, богатых сальными железами (лицо, грудь, верхняя часть спины). Сыпь состоит или из пустул, или из угрей — островоспалительных полушаровидных папул, на вершукке которых располагается пустула (бромистые угри, йодистые угри). Причиной развития угревой токсидермии могут быть витамины В₆ и В₁₂, изониазид, фенобарбитураты (люминал), стероиды, азатиоприн, литий.

Разнообразна клиническая картина *буллезных токсидермий*. В одних случаях — это распространенное диссеминированное высыпание пузырей, окруженных гиперемической каймой (такая токсидермия может быть связана с приемом препаратов йода), в других — локализованная на ограниченном участке сыпь (так называемая фиксированная токсидермия).

Фиксированная токсидермия развивается в результате приема сульфаниламидов, барбитуратов, салицилатов, антибиотиков, хлоралгидрата, мышьяка, антигистаминных и других препаратов. Проявляется одним или несколькими округлыми, ярко-красными, крупными (2—5 см в диаметре) пятнами, которые вскоре приобретают, особенно в центральной части, синюшный оттенок, а по исчезновении воспалительных явлений оставляют стойкую пигментацию своеобразного аспидно-коричневого цвета. На фоне пятен нередко образуются пузыри. При каждом повторном приеме соответствующего

шего лекарства процесс рецидивирует на тех же местах, все более усиливая пигментацию, и постепенно распространяется на другие участки кожного покрова. Излюбленной локализацией фиксированной токсидермии являются половые органы и слизистая оболочка полости рта.

Токсидермия, в том числе буллезная, может быть весьма похожей на многоформную экссудативную эритему. В пользу последней свидетельствуют: преимущественное поражение тыльной поверхности кистей и стоп, невыраженный зуд, сезонность рецидивов (весна и осень), общие простудные явления, отсутствие указаний на предшествующий прием лекарственных препаратов. Тяжелейшая разновидность многоформной экссудативной эритемы — синдром Стивенса — Джонсона — также может быть проявлением токсидермии.

Помимо перечисленных выше, встречаются и другие, более редкие клинические формы токсидермий. Такие лекарственные вещества, как антибиотики, сульфаниламиды, амидопирин, барбитураты, антикоагулянты, могут вызывать аллергический васкулит; мышьяк при длительном применении — гиперкератоз ладоней и подошв; галоиды — бромодерму или йододерму, представляющие собой мягкие бляшки синюшно-красного цвета, покрытые гнойными корками, по удалении которых обнажается сочная, отделяющая гной папилломатозная поверхность инфильтрата.

М. В. Милич и М. С. Школьник в 1979 г. описали под названием «синий человек» весьма своеобразную токсидермию, связанную с приемом внутрь «морилки спиртовой для дерева». Она проявляется насыщенно синим цветом с фиолетовым (местами сиреневатым) оттенком всего кожного покрова и видимых слизистых оболочек. Противоядия не существует, через несколько месяцев (до 6—7) происходит самопроизвольное обесцвечивание.

Течение токсидермий обычно острое. По мере выведения аллергена или токсического вещества из организма происходит разрешение кожной сыпи.

В тяжелых случаях в процесс могут вовлекаться внутренние органы. По серьезности прогноза и трудности прижизненной диагностики на первом месте среди поражений внутренних органов стоит аллергический миокардит.

В диагностике токсидермий чрезвычайно важное значение имеет тщательно собранный анамнез. При этом нужно стремиться выяснить, с чем сам больной связывает начало заболевания, не повинны ли в нем профессиональные или какие-либо бытовые факторы, не принимал ли больной перед появлением сыпи лекарство или необычную пищу, не отмечал

ли раньше аллергические реакции или обострения основного заболевания под влиянием медикаментов, продуктов питания и других веществ.

Надежным подтверждением диагноза токсидермии служат исчезновение кожной сыпи после прекращения действия того или иного химического вещества и ее рецидив при повторном воздействии того же вещества или сходного с ним по химической структуре. Вместе с тем выявление причины токсидермии достигается нелегко, а в ряде случаев не удается вовсе. С целью подтверждения этиологической роли подозреваемого химического вещества применяются различные диагностические пробы, в том числе кожные (см. «Дерматиты»). Наиболее убедительные результаты дают провокационные пробы, проводимые по тому же пути, по которому действовал этиологический фактор. Так, если токсидермия возникла в результате приема лекарства внутрь, то и пробу надо проводить перорально, назначая однократно минимальную терапевтическую дозу подозреваемого препарата. В случае развития рецидива токсидермии проба оценивается как положительная. Кожные тесты при этом часто оказываются отрицательными. При фиксированной лекарственной токсидермии они всегда отрицательные, если не проводятся на месте разрешившихся очагов. К провокационным пробам следует подходить весьма осторожно: назначать их только после разрешения сыпи, избегать их применения лицам, перенесшим токсидермию в тяжелой форме.

Лечение токсидермий предусматривает, прежде всего, прекращение действия этиологического фактора: отмена принимаемых лекарств, освобождение от работы, связанной с производственными вредностями, исключение контактов с бытовыми химическими продуктами, назначение щадящей диеты и, если это оправдано по времени, мочегонных (диуретин) и слабительных (натрия сульфат).

Больному назначаются парентеральные введения растворов кальция хлорида или глюконата и натрия тиосульфата, чередуя их через день, а также антигистаминные препараты, лучше дипразин, и витамины С и Р. При бромистых токсидермиях особо показан фуросемид. В случае развития общих явлений с повышением температуры тела необходимо применение глюкокортикостероидов. Наружное лечение обычно ограничивается назначением противозудных болтушек, кольд-кремов или кортикостероидных мазей, аэрозолей (рец. 68, 128, 129, раздел X). На сплошные мокнущие очаги накладываются антибактериальные примочки или влажновысыхающие повязки (рец. 3, 4, 7, 12, 13).

ОСТРЫЙ ЭПИДЕРМАЛЬНЫЙ НЕКРОЛИЗ [СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА]

Заболевание описано Лайеллом в 1956 г. под названием «токсический эпидермальный некролиз». По современным представлениям, оно является полиэтиологичным и развивается как неспецифическая реакция организма на воздействие лекарственных, токсических и инфекционных агентов. Наименьшая роль отводится токсическим факторам, поэтому другое название — «острый эпидермальный некролиз» — представляется более целесообразным. Наиболее полное из многочисленных его наименований — это «острый токсико-аллергический комбустиформный некроэпидермолиз» (лат. *combustio* — ожог).

Причиной развития острого эпидермального некролиза служат, прежде всего, лекарственные средства и в первую очередь — сульфаниламидные препараты. За ними следуют антибиотики, в частности пенициллин, стрептомицин, эритромицин, тетрациклин, олеандомицин; барбитураты — люминал, мединал, бензонал; анальгетики — амидопирин, бутадиион, реопирин, анальгин, антипирин и многие другие медикаменты. Важное значение в развитии заболевания имеет сочетанное применение различных лекарств, прием так называемых медикаментозных коктейлей.

Известны и другие причины возникновения синдрома Лайелла: интоксикация производственными химическими веществами и испорченными пищевыми продуктами (сосисками, рыбой).

В патогенезе острого эпидермального некролиза ведущую роль играет аллергическая реакция, по своей тяжести уступающая лишь анафилактическому шоку. Возможно развитие аутоиммунных процессов.

Острый эпидермальный некролиз возникает через несколько часов или дней после первого приема лекарства. Процесс начинается внезапно с подъема температуры тела до $+38...+41$ °С, резкого ухудшения самочувствия и появления сыпи, состоящей чаще из гиперемических пятен или элементов, типичных для многоформной экссудативной эритемы, реже — из петехиальных, уртикарных или эритемато-буллезных элементов. В этом периоде заболевания кожные изменения соответствуют клинической картине токсидермий. Нередко острый эпидермальный некролиз начинается с эритематозных и буллезных высыпаний на слизистых оболочках полости рта, носа, в области глаз и гениталий, к которым присоединяется распространенная сыпь, характерная для многофор-

мною экссудативной эритемы, и тогда он напоминает синдром Стивенса — Джонсона.

Через несколько дней после начала заболевания развивается болезненная диффузная эритема, быстро распространяющаяся почти на весь кожный покров. Вскоре на ее фоне происходит отслоение эпидермиса: при прикосновении он скользит и сморщивается под пальцами (симптом смоченного белья), легко оттягивается, а впоследствии отторгается с образованием обширных, весьма болезненных, кровоточащих при дотрагивании эрозий. Скопление жидкости в пространствах расщепленного эпидермиса может привести к появлению дряблых пузырей, увеличивающихся по площади при минимальном на них давлении. Пораженная кожа приобретает вид ошпаренной кипятком. Если слегка потереть пальцем кожу на соседних участках, оставшихся по внешнему виду нормальными, то произойдет отслойка эпидермиса с обнажением влажной поверхности (положительный симптом Никольского). Наряду с указанными изменениями кожи нередко наблюдается сыпь, подобная таковой при многоформной экссудативной эритеме.

Общее состояние больных крайне тяжелое: высокая температура, головная боль, протрация, сонливость, симптомы обезвоживания — мучительная жажда, понижение секреции всех пищеварительных желез, сгущение крови, приводящее к тяжелым расстройствам кровообращения и нарушению функции почек, и т. д. Исход острого эпидермального некролиза летальный.

Весьма затруднительной бывает ранняя диагностика синдрома Лайелла, до развития некролитических изменений в эпидермисе. Решающим диагностическим признаком, позволяющим установить диагноз острого эпидермального некролиза на стадии «токсидермии» или «синдрома Стивенса — Джонсона», является резкая болезненность как пораженной (эритема, пузыри, эрозии), так и здоровой на вид кожи. Важное значение придается также отсутствию эозинофилов в периферической крови. Кроме того, в ранней диагностике играют роль повышение температуры тела (до $+38..+40^{\circ}\text{C}$), плохое самочувствие, увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов (до 16—55 %), токсическая зернистость нейтрофилов.

Лечение острого эпидермального некролиза должно проводиться в реанимационном отделении и предусматривать: 1) поддержание водного, электролитного и белкового баланса; 2) тщательный уход за больным, обращая особое внимание на профилактику инфицирования; 3) назначение

глюкокортикостероидов; 4) назначение антибиотиков; 5) применение симптоматических средств.

Учитывая это, больному вводится внутривенно капельным методом до 2 л жидкости в сутки: реополиглюкин или гемодез, плазма и (или) альбумин, изотонический раствор натрия хлорида, 1% раствор кальция хлорида (100—200 мл), контрикал. При гипокалиемии добавляется панангин или калия хлорид, при гиперкалиемии — фуросемид (лазикс) или дихлотиазид внутрь. Кроме того, назначаются анаболические стероидные препараты.

Исключительно важна роль средних медицинских работников в уходе за больным острым эпидермальным некролизом. От этого во многом зависит исход заболевания. Такой больной должен находиться в теплой палате с бактерицидными лампами, лучше под согревающим каркасом. Необходимо 2—3 раза в сутки менять нательное и постельное белье на стерильное, вместо повязок применять марлевые «рубашки» и «кальсоны», перед перевязками назначать анальгетики и даже общий наркоз, обрабатывать слизистые оболочки полости рта, глаз, гениталий. Больной должен получать концентрированную жидкую пищу. С целью выведения лекарственных веществ, вызвавших развитие острого эпидермального некролиза, следует, если это оправдано по времени, промыть желудок.

Глюкокортикостероиды вводятся парентерально. Оптимальная начальная доза преднизолона равна 150 мг. При выборе антибиотика следует отдавать предпочтение наиболее современному, с широким антимикробным спектром, не оказывающему пролонгированного и нефротоксического действия. Нельзя применять пенициллины и тетрациклины. Необходимо тщательно выявлять чувствительность к назначаемому антибиотику, используя анамнестические данные и аллергические пробы *in vitro* («в пробирке», лабораторным путем).

Помимо перечисленных лекарственных средств, больной должен получать внутривенно 10—20% раствор глюкозы, аскорбиновую кислоту в больших дозах, сердечные препараты, дипразин, внутрь кальция пантотенат, подкожно гепарин (100—250 ЕД на 1 кг массы больного ежедневно).

Наружное лечение: орошение кортикостероидными аэрозолями, смазывание эрозий водными растворами анилиновых красок, применение на ограниченных мокнущих участках антибактериальных примочек, а впоследствии кольдкремов, масляных суспензий, солкосериловой мази (рец. 3, 7, 12, 16, 127, 159, 160, 201—203, 210). При поражении слизистой оболочки полости рта назначаются вяжущие, дезинфициру-

ющие и обезболивающие средства: настой ромашки, растворы борной кислоты, натрия тетрабората (буры), фурацилина, калия перманганата — для полосканий (рец. 7, 9, 14, 32), водные растворы анилиновых красок, глицериновый раствор буры, новокаин, яичный белок — для смазываний (рец. 16, 17, 206). В случае поражения глаз применяют промывания борным раствором, цинковые капли, гидрокортизоновую мазь (рец. 7, 22, 156).

Прогноз при остром эпидермальном некролизе сомнительный. В его оценке чрезвычайно важное значение имеют сроки начала лечения.

Профилактика: разумное применение медикаментов, учитывая их переносимость в прошлом, отказ от лекарственных «коктейлей», а также немедленная госпитализация больных с токсидермиями, сопровождающимися общими явлениями с повышением температуры тела, и лечение их глюкокортикоидами в больших дозах. Следует обратить особое внимание средних медицинских работников на решающее значение ранней госпитализации таких больных.

ЭКЗЕМА

Экзема — хроническое заболевание кожи, развивающееся на фоне особых изменений ее реактивности, которые проявляются, в частности, повышением чувствительности к воздействию самых разнообразных экзогенных и эндогенных факторов. Предшествующие экземе изменения реактивности кожи обусловлены, по-видимому, двумя механизмами — нейрогенным и аллергическим.

Для клинической картины экземы характерно высыпание на симметричных участках кожного покрова мелких пузырьков величиной с просыное зерно — булавоочную головку («микровезикул»), окруженных венчиком гиперемии и вызывающих ощущение зуда. В результате появления все новых и новых микровезикул очаг поражения увеличивается в размерах и приобретает полиморфный вид: на фоне эритемы с нечеткими границами обнаруживаются и микровезикулы, и продукты их эволюции — микроэрозии («экзематозные колодцы»), отделяющие капельки серозного экссудата («серозная роса»), что приводит к образованию мокнущего очага; такого же размера корки, чешуйки, пигментные пятна. Постепенно экзематозный процесс распространяется на другие, обычно симметричные, участки тела, поражая иногда всю его поверхность. Очаги поражения могут иметь небольшие разме-

ры, округлые очертания и резкие границы — так называемая нуммулярная (монетовидная), или бляшечная, экзема. В ряде случаев наступают трофические изменения ногтей в виде их поперечной исчерченности. По характеру воспалительного процесса такую стадию экземы принято называть острой.

Течение экземы длительное и «капризное»: без всяких видимых причин воспаление то обостряется, то стихает. Со временем развиваются инфильтрация и лихенификация пораженной кожи, гиперемия приобретает застойный характер, высыпание свежих микровезикул уменьшается и даже на какой-то период прекращается вовсе — хроническая стадия экземы, лихенифицированная экзема (рис. 25).

Экзема нередко развивается дистальнее зарубцевавшихся ран (посттравматическая экзема), что связано с изменением реактивности кожи, обусловленным патологическими нервными импульсами, исходящими из образовавшейся в рубце невромы или из нерва, зажатого в рубцовой ткани.

Острую экзему следует дифференцировать от аллергических дерматитов, поскольку в ответ на контакт с факультативными химическими раздражителями может развиваться микровезикулезная реакция. Для аллергических дерматитов характерны мономорфность высыпаний (если больной не контактирует с данным химическим веществом ежедневно), отсутствие склонности к периферическому росту и диссеминации очагов поражения, самопроизвольное разрешение по удалении раздражителя.

Хроническая экзема по клинической картине может напоминать нейродермит, однако анамнестические данные о мокнущем процессе, предшествующем лихенификации и инфильтрации, а также розовый дермографизм (в отличие от белого при нейродермите) легко позволяют исключить этот диагноз.

В случае развития экземы на ладонях и подошвах клиническая картина ее отличается от описанной выше (дисгидротическая экзема). Толстый роговой слой препятствует образованию микровезикул, и они проявляются, лишь объединяясь как бы в конгломераты, образующие плотные многокамерные пузырьки величиной с горошину (дисгидротические пузырьки). По вскрытии слившихся пузырьков обнажается сплошная эрозивная поверхность, на которой можно обнаружить капельки «серозной росы». Очаг поражения имеет четкие фестончатые границы, образованные воротничком отслоившегося эпидермиса. При распространении экзематозного процесса на боковые и тыльную поверхности кистей

и стоп наблюдаются обычные микровезикулезные элементы. Хроническая стадия экземы ладоней и подошв может проявляться главным образом гиперкератозом — *роговая, или тилотическая (мозолевидная), экзема*.

От дисгидротической эпидермофитии (см. рис. 8) дисгидротическая экзема дифференцируется с помощью лабораторного исследования покровов пузырьков на грибы. Иногда дисгидротические высыпания (дисгидроз) могут быть проявлением аллергического дерматита (от йода, резорцина, скипидара), токсидермии, пиоаллергида, эпидермофитида (на кистях). Роговую экзему следует дифференцировать с руброфитией и псориазом.

Своеобразную, abortивную форму нуммулярной экземы представляет собой *экзематид*. Для него характерны различного размера и различных очертаний, отрубевидно шелушащиеся, с четкими границами эритематозные пятна на туловище и конечностях (рис. 26), при поскабливании которых выявляются экзематозные микроэрозии, отделяющие капельки серозного экссудата. В ряде случаев описанные эритематозно-сквамозные элементы сливаются друг с другом, образуя обширные очаги с фигурными очертаниями. Субъективные ощущения — зуд. Под влиянием нерационального лечения или мытья в ванне или под душем в очагах экзематида могут появляться микровезикулы и их вторичные элементы (эрозии, корки), что будет означать переход экзематида в бляшечную (нуммулярную) экзему.

Экзематид следует дифференцировать от розового лишая, псориаза, себореида, бляшечного парапсориаза. Пятна розового лишая имеют круглые или овальные очертания и шелушатся только в центре. Первичным элементом кожной сыпи при псориазе является папула, при поскабливании ее выявляется патогномичная триада: симптомы стеаринового пятна, терминальной пленки и кровяной росы. Очаги себореида располагаются на волосистой части головы, в заушных, носогубных и носощечных складках, в области грудины, между лопатками и характеризуются наслоением жирных пластинчатых чешуек на эритематозных пятнах или бляшках. При бляшечном парапсориазе отсутствует зуд, пятна не имеют четких границ, чешуек мало, и приклеплены они прочно, поскабливание может привести к появлению пурпуры.

Микробная экзема. Нередко экзема развивается в результате вторичной экзематизации хронического стрептококкового или грибкового поражения кожи — хронической диффузной стрептодермии, стрептококкового интертриго, хронического импетиго волосистой части головы, дисгидротичес-

кой эпидермофитии стоп, поверхностных кандидозов. В этих случаях говорят о микробной экземе. Экзематизация связана, по-видимому, с сенсibilизацией кожи к микроорганизмам. Клинически она проявляется образованием микровезикул в области инфекционного очага, что приводит к стиранию его границ и появлению капельного мокнутия. Вскоре развившийся экзематозный процесс распространяется на симметричные участки кожи и далее течет, как при обычной экземе.

Профессиональная экзема. Помимо того, что экзематозный процесс возникает первично, самостоятельно (так называемая истинная экзема) или на фоне инфекционных очагов (микробная экзема), он может развиться из аллергического дерматита. Поскольку в большинстве случаев экзематизируется профессиональный аллергический дерматит, эту форму экземы принято называть профессиональной. Очаги поражения обычно после ряда рецидивов дерматита начинают возникать не только на месте контакта кожи с раздражителями, но и на других участках кожного покрова, прежде всего симметричных. Наряду с этим начинает определяться и более «капризное» течение заболевания. Оно уже не поддается, как дерматит, быстрому излечению после прекращения контакта кожи с химическим веществом, по отношению к которому больной сенсibilизирован. Кожные пробы у таких больных в большинстве случаев показывают, что реакция, бывшая до того моновалентной, становится у них поливалентной, т. е. больные дают положительную реакцию и на такие химические вещества, с которыми они ранее не соприкасались.

Лечение больных экземой. Прежде всего, больной экземой должен быть тщательно обследован с целью выявления и ликвидации тех патологических очагов, которые могли вызвать изменения реактивности кожи (неврозы, болезни внутренних органов, хронические очаги инфекции, в том числе кожные, послераневые рубцы и т. п.). Кроме того, необходимо исключить раздражающее влияние различных внешних факторов как на нервную систему больного, так и на его кожу.

Больные экземой нуждаются в назначении различных средств и методов, успокаивающих нервную систему: седативных и снотворных препаратов, электросна, гипнотерапии. Большую роль в нормализации нервно-психического состояния больных играет душевное отношение к ним врачебного персонала и средних медицинских работников. Далее, применяются десенсибилизирующие и противовоспалительные средства: антигистаминные препараты, витамины С, Р

внутри, препараты кальция парентерально — 10 % раствор кальция хлорида или глюконата внутривенно или 10 % раствор кальция глюконата внутримышечно по 10 мл через день в течение месяца. В упорных случаях можно применить кортикостероидные гормоны: по 1 таблетке 4 раза в день, снижая суточную дозу через каждую неделю на 1 таблетку.

При локализации экзематозных очагов на конечностях благоприятное влияние на их течение оказывает рефлекторная (косвенная) физиотерапия: воздействие ультрафиолетовыми лучами (в эритемных дозах), дидинамическим, диатермическим и УВЧ-токами, ультразвуком на соответствующие паравертебральные симпатические узлы.

Больным экземой следует ограничивать себя в приеме жидкости, легкоусвояемых углеводов (сахар, варенье, мед, сдоба и пр.), соли, острых пищевых веществ (копчености, перец, горчица, чеснок, лук), алкогольных напитков. Целесообразна перемена обстановки, отдых в санаторных условиях, лучше в летне-осенний сезон на Черноморском побережье Крыма или Кавказа.

Наружное лечение должно строго соответствовать стадии воспалительного процесса. Это правило должны твердо соблюдать средние медицинские работники. В противном случае у больных экземой развивается тяжелое обострение, вплоть до распространения процесса на весь кожный покров. На мокнущие очаги накладываются влажновысыхающие повязки или примочки с вяжущими растворами (рец. 3—7, 10); по прекращении мокнущих — кольдкрем, кортикостероидные аэрозоли, кремы, мази (рец. 125, 127, 130, 132, раздел X). При подостром воспалительном процессе применяются пасты, содержащие нафталан и борную кислоту (рец. 138, 139). Очаги хронической экземы разрешают вначале 2—5 % дегтярными или АСД-пастами, а затем — аналогичными мазями (рец. 79, 83, 141, 142, 150). В редких случаях лечение экземы приходится заканчивать рентгенотерапией.

Для наружного лечения экзематида вначале применяются кортикостероидные мази, содержащие антибактериальные средства (лоринден С, дермозолон и др.), затем последовательно 5—10 % нафталановая паста и дегтярно (2—5 %) — нафталановая (5—10 %) паста (рец. 138, 142, раздел X). В заключение полезны ультрафиолетовые облучения, начиная с субэритемных доз.

Больные экземой должны находиться под диспансерным наблюдением.

Необходимо обратить особое внимание средних медицинских работников на подход к лечению больных экземой

детей в возрасте от 6 до 15 мес. Следует помнить о том, что в некоторых случаях, чаще весной или осенью, у ребенка, помещенного в стационар, наступает внезапная смерть. Причиной этого может, по-видимому, быть перераздражение нервной системы в связи с изменением обстановки и разлукой с матерью; шок, вызванный энергичной наружной терапией на фоне резкой алергизации организма, и др. Поэтому в первые 5 дней госпитализации ребенка круглосуточный уход за ним должна осуществлять мать; в течение 3 дней следует исключить применение повязок, мазевых компрессов; в течение 7—10 дней, если нет жизненных показаний, избегать всяких болезненных манипуляций, в том числе и инъекций.

ПАРАТРАВМАТИЧЕСКИЕ ДЕРМАТОЗЫ

Паратравматические дерматозы — разнообразные поражения кожи, развивающиеся вокруг ран (околораневые поражения кожи), ожогов, отморожений, язв, свищей. К ним относятся паратравматический дерматит, паратравматические пиодермии, паратравматическая экзема.

Паратравматический дерматит развивается в результате воспалительного процесса, возникающего в коже вокруг раны или язвы (свища) под влиянием непосредственного раздражающего воздействия на нее растекающегося раневого (язвенного, свищевого) отделяемого, гипсовых, клеоловых или пластырных повязок, наружных медикаментозных средств. Среди последних наибольшую роль играют крепкие растворы йода. В случае сенсibilизации к тому или иному лекарственному препарату, применяемому для лечения основных очагов поражения или обработки окружающей их кожи, развивается аллергический дерматит. Паратравматический дерматит проявляется в острых клинических формах — эритематозной или буллезной (микровезикулезной при аллергическом дерматите) — и по удалении раздражителя сравнительно быстро разрешается.

Паратравматические пиодермии обусловлены как стафилококками, так и стрептококками. Предрасполагающими причинами их развития служат мацерация рогового слоя раневым (язвенным) отделяемым и буллезные (микровезикулезные) дерматиты, способствующие проникновению микроорганизмов в кожу и создающие благоприятные условия для их размножения. Паратравматические стафилодермии представлены главным образом фолликулитами. На культе,

богатой волосами, иногда развивается сикоз. Значительно чаще наблюдаются паратравматические стрептодермии — импетиго, в частности буллезное, и эктимы. Раневое (язвенное) отделяемое препятствует образованию под повязками характерных для этих дерматозов корок, поэтому они имеют вид эрозии или язвы, окруженной роговым воротничком и каймой гиперемии. У ослабленных больных эктима нередко трансформируется в хроническую язвенную пиодермию.

Под названием «раневая эктима» понимается язва, развивающаяся из раны в результате ее инфицирования стрептококками. Признаками образования раневой эктимы являются: остановка заживления раны, поверхностный некроз грануляций, формирование обрывистых или слегка подрывтых краев, исчезновение зоны краевой эпителизации.

В условиях гипоксии, связанной с местными расстройствами кровообращения в области раны или язвы, через несколько недель и даже месяцев (3 и более) после их появления может развиваться паратравматическая хроническая диффузная стрептодермия.

Паратравматическая экзема — это микробная экзема, развивающаяся в результате экзематизации паратравматической хронической диффузной стрептодермии, иногда паратравматического импетиго. Экзематизация обусловлена нейротрофическими нарушениями в коже, окружающей рану или язву, и ее сенсibilизацией к пиогенной инфекции.

Паратравматические дерматозы отличаются затяжным течением, упорством по отношению к терапии и обуславливают замедление заживления ран (язв, свищей), а также задержку их хирургического лечения.

Л е ч е н и е паратравматических поражений кожи проводится по принципам лечения соответствующих форм дерматита, пиодермии, экземы.

Профилактика паратравматических дерматозов: рациональное лечение раны, ожога, отморожения, язвы, свища; кожу в их окружности следует обрабатывать 1—2 % спиртовыми растворами анилиновых красок или салициловой (борной) кислоты, а при обильных выделениях, применении влажных повязок, раздражающих мазей (например, мази Вишневского), наложении гипсовых повязок — покрывать тонким слоем борно-нафталановой или другой пасты (рец. 40, 43, 49, 50, 137, 138).

КОЖНЫЙ ЗУД

Кожный зуд (*pruritus cutaneus*) как самостоятельная нозологическая форма характеризуется только расчесыванием кожи. Объективными признаками наличия зуда служат отполированность ногтей пластинок, сточенность их свободного края и следы расчесов (эксориации). В результате инфицирования эксориаций иногда развиваются осложнения в виде пиодермитов. Причины, вызывающие кожный зуд, весьма разнообразны. Они могут быть как экзогенного, так и эндогенного происхождения. Экзогенный зуд протекает обычно остро, в виде одиночных приступов, эндогенный — хронически (неделями, месяцами, годами). Хронический зуд нередко сопровождается увеличением лимфатических узлов. У некоторых больных зуд имеет особый характер: колющий, кусающий, в виде «ползания мурашек».

Различают общий (генерализованный, универсальный) и местный (локализованный, парциальный) зуд.

При дифференциальной диагностике зудящих дерматозов необходимо иметь в виду паразитарный зуд, вызываемый как истинными паразитами кожи, так и эктопаразитами.

Общий зуд. Причины экзогенного общего зуда: пищевые продукты, лекарственные препараты, производственные и бытовые химические вещества, жар открытого огня (у кочегаров, кузнецов, рабочих доменных печей), смена температуры при раздевании.

Причины эндогенного общего зуда: аутоинтоксикации, связанные с нарушением функции желудочно-кишечного тракта, печени, почек, обменными расстройствами (диабет, подагра), злокачественными опухолями, лейкозами; эндокринопатии (тиреотоксический зуд, менструальный зуд, зуд беременных, климактерический зуд), сосудистые нарушения (зуд у сердечных больных с одышкой, предынсультный зуд), нервные заболевания (спинная сухотка), психопатии. К последним относится, в частности, дерматозойный бред (синдром тактильного галлюциноза), зуд при котором больные объясняют ползанием по коже не существующих на самом деле насекомых, червей и других паразитов. Причиной общего зуда могут быть различные эмоции.

В ряде случаев зуд развивается как условнорефлекторная реакция. Наглядным примером условнорефлекторного зуда может служить мнемодермия (греч. *Мнеме* — память) — зуд, возникающий при виде какого-либо паразита (например, вши) и даже лишь при упоминании о нем. Зуд удаётся внушить и устранить в гипнозе.

Особым упорством отличается *старческий зуд*. Страдают в основном мужчины в возрасте за 60 лет. Зуд возникает приступообразно, преимущественно в ночное время. Причинами старческого зуда являются главным образом эндокринные расстройства, атеросклероз, обезвоживание кожи.

Местный зуд локализуется чаще всего в области заднего прохода и половых органов. *Анальный зуд* наблюдается преимущественно у мужчин. Его причины: неопрятность, пользование печатной бумагой, остицы, геморрой, запоры, проктит, простатит, везикулит. Причиной анального зуда может быть эритразма, которую из-за повышенной пигментации кожи в области ануса диагностировать не всегда удается. В связи с этим при анальном зуде следует обращать внимание на состояние кожи бедренно-мошоночных складок, поражение которых типично для эритразмы.

Генитальный зуд — преимущественно женское страдание. Его причины: бели, трихомонады, остицы, раздражение кожи мочой при диабете или подагре, воспалительные заболевания половых органов, климакс, сексуальные неврозы. С последними иногда связан зуд половых органов у мужчин. Чаще его причинами служат простатит, везикулит. Зуд головки пениса бывает обусловлен повышенной кислотностью влагалищного секрета у половой партнерши, применением ею местных противозачаточных средств.

При анальном и генитальном зуде нередко развиваются такие осложнения, как трещины, стрептококковая и кандидозная опрелости, гидрадениты.

Значительно реже наблюдается местный зуд иной локализации. В частности, у больных варикозным расширением вен, в связи с гипоксией кожи, бывает зуд голеней, особенно ощутимый при переходе из вертикального положения в горизонтальное. С гипоксией от длительного переохлаждения связан, по-видимому, зимний зуд нижних конечностей. У нечистоплотных людей, а также у тех, кто слишком часто моется и тем самым пересушивает кожу, отмечается зуд волосистой части головы. Иногда он связан с паразитофобией, т. е. боязнью паразитов (например, вшей). Зуд ладоней, подошв, лба, век, щек, лопаток, подмышечных впадин обусловлен обычно местными сосудистыми или нервными расстройствами. На любом участке кожного покрова может остаться или возникнуть зуд (как следовая реакция) после разрешения самых разнообразных дерматозов.

Лечение болящих кожным зудом предусматривает, прежде всего, выявление его причин и проведение соответствующих терапевтических мероприятий. Кроме того, реко-

мендуется назначение мепротана, антигистаминных препаратов или перитола (антигистаминное и антисеротонинное действие), никотиновой кислоты, витамина В₁, циннаризина, препаратов кальция, пиротерапии, теплых ванн или душей. Средние медицинские работники должны иметь в виду, что в лечении зуда существенную роль играет психотерапевтическое воздействие на больного. Хороший эффект оказывает гипнотерапия. Полезно санаторно-курортное лечение с использованием морских купаний, серных или радоновых ванн. Из пищевого рациона больных следует исключить острые блюда и пряности, крепкие бульоны, алкогольные напитки, крепкий чай и кофе.

При старческом зуде показаны препараты йода, бромкамфора, препараты мужских половых гормонов.

Наружно применяются: 1) обтирания спиртом, уксусом, разведенным в 2—3 раза; спиртовыми растворами ментола, салициловой кислоты, тимола, димедрола (рец. 39, 41—43, 45); лимонным соком или 1 % раствором лимонной кислоты; 2) феноловая болтушка (рец. 68); 3) при сухой, в частности старческой, коже — димедроловый или анестезиновый кольд-крем (рец. 128, 129).

Больные аногенитальным зудом должны получать сидячие ванны с раствором калия перманганата или цинка сульфата (рец. 198, 199) — 1,5 г на ванну; обмывать кожу после дефекации 1 % раствором фенола (рец. 15). Из наружных средств применяются кортикостероидные мази, подофилиновая или анестезиновая пасты (рец. 145, 146, раздел X), смазывания кожи 5—10 % растворами новокаина, орошения хлорэтилом (рец. 17, 209). В ряде случаев оказывается полезным восходящий душ. При упорном анальном зуде рекомендуется внутрикожное обкалывание раствором новокаина (0,25—0,5 %). При упорном зуде вульвы — новокаиновая блокада срамного нерва.

НЕЙРОДЕРМИТ

Заболевание начинается с интенсивного, мучительного, локализованного или более или менее распространенного зуда, что связано с функциональными нарушениями в нервной системе. К этому присоединяются органические изменения нервных волокон и рецепторного аппарата кожи, благодаря чему под влиянием постоянного расчесывания развиваются мелкие плоские блестящие папулы, отражающие своими очертаниями треугольные и ромбические поля кожного рисунка.

Вначале они по цвету почти не отличаются от нормальной кожи, затем приобретают коричневатую-розовую окраску. В связи с обилием папулезных элементов они смыкаются друг с другом и образуют сплошной очаг лихенификации. Границы его размытые, на поверхности — чешуйки, линейные эксфолиации и кровянистые корки. Постепенно к этому присоединяется поверхностная инфильтрация; пораженная кожа приобретает синюшный оттенок (рис. 27).

Очаг поражения кожи величиной до ладони локализуется обычно на задней и боковых поверхностях шеи, в пахово-бедренных складках, промежности, межъягодичной складке, на мошонке, больших половых губах. В сформировавшемся очаге можно обнаружить 2 зоны: центральную, представляющую собой сплошную лихенизацию, и периферическую, состоящую из диссеминированных папулезных элементов. В поздней стадии развития нейродермита выявляется, кроме того, краевая зона гиперпигментации. Течение заболевания хроническое. В застарелых очагах нейродермита на фоне гиперпигментации могут появляться участки обесцвеченной кожи (вторичная лейкодерма).

Нейродермит следует дифференцировать с хронической экземой, поскольку по прекращении образования микровезикул и мокнутия внешний вид экзематозных очагов благодаря длительно сохраняющейся лихенификации весьма напоминает клинические проявления нейродермита. Доказательством последнего являются, прежде всего, анамнестические данные: начало заболевания с появления зуда и отсутствие мокнутия. Кроме того, нейродермит сопровождается белым дермографизмом, а экзема — розовым.

Различают *некоторые разновидности нейродермита*. В случае развития депигментации пораженной кожи говорят о белом нейродермите; при обильном шелушении серебристо-белыми чешуйками, что наблюдается иногда в очагах на затылке, предплечьях (полосовидно у локтей), ягодицах, — о псориазиформном нейродермите; при поражении волосистой части головы, сопровождающемся облысением, — о декальвирующем нейродермите. Выделяют также гипертрофические формы нейродермита — бородавчатую, которая бывает на голенях у мужчин, и гигантскую, развивающуюся в пахово-бедренных складках, в области корня пениса, на больших половых губах, в области ануса, и проявляющуюся в виде плотной, значительно возвышающейся над уровнем кожи бляшки буровато-красного цвета, разделенной глубокими бороздами как бы на отдельные крупные папулы. Иногда наблюдаются полосовидные очаги нейродермита (в том

числе бородавчатого и псориазиформного), располагающиеся вдоль конечности (линейный нейродермит).

Нейродермит проявляется, как правило, одиночным очагом поражения кожи, однако в ряде случаев они могут быть множественными (диссеминированный нейродермит).

Лечение. Прежде всего, рекомендуется применение кортикостероидных и дегтярных мазей по следующей методике. Вначале назначают на несколько дней окклюзивные повязки с фторсодержащими кортикостероидными мазями — синаларом, флуцинаром, фторокортом, ледеркортом, локакор-теном, лоринденом, (рец. раздела X); затем в течение нескольких дней поверх слоя стероидной мази накладывают 10—15 % дегтярную мазь (рец. 79) и, наконец, переходят к лечению только дегтярными мазями. При недостаточном эффекте можно использовать криомассаж. Снежную углекислоту (см. «Лечение бородавок») смешивают с ацетоном или эфиром и полученной массой протирают с помощью ватно-марлевого тампона пораженные участки кожи до появления инея. Процедуры повторяют через 1—2 дня. Применяют также ультразвук, фонофорез кортикостероидов, инъекции под основание бляшки 0,25—0,5 % раствора новокаина. Наиболее эффективна букки- или рентгенотерапия. При упорном нейродермите в области ануса рекомендуются обкалывания очага поражения раствором новокаина (0,25—0,5 %), при упорном нейродермите вульвы — новокаиновая блокада срамного нерва.

КРАПИВНИЦА

Крапивница (*urticaria*) характеризуется внезапным высыпанием, преимущественно на закрытых частях тела, волдырей, вызывающих сильный зуд (рис. 28). Они имеют самые разнообразные очертания и размеры, нередко сливаются между собой, образуя причудливые, гирляндовидные фигуры. Через несколько десятков минут или часов волдыри бесследно исчезают, однако высыпание новых элементов продолжается. Приступы высыпаний могут закончиться через несколько часов или дней (острая крапивница), но могут растянуться на многие недели, месяцы и даже годы (хроническая крапивница).

Иногда волдыри едва возвышаются над уровнем кожи (пятнистая крапивница), в других случаях сопровождаются кровонезлияниями и, разрешаясь, оставляют временную пигментацию (геморрагическая крапивница). Как исключение

наблюдается буллезная крапивница: в центре волдырей образуется пузырь, и клиническая картина весьма напоминает многоформную экссудативную эритему. Важнейшим дифференциальным признаком при этом является скоротечность волдырей.

У некоторых больных в процесс вовлекаются слизистые оболочки губ, языка, мягкого неба, надгортанника, гортани, трахен, что может вызвать явления удушья. В ряде случаев наблюдаются лейкопения, эозинофилия, замедление свертывания крови; кратковременное лихорадочное состояние; недомогание, головная боль, боли в суставах; тошнота, озноб, повышение температуры до $+ 38.. 39^{\circ}\text{C}$ (крапивная лихорадка). В период высыпания иногда снижается кровяное давление.

Крапивница обусловлена воздействием на организм различных экзогенных и эндогенных факторов.

Экзогенная крапивница в подавляющем большинстве случаев является следствием аллергической реакции на лекарственные препараты, пищевые продукты, производственные и бытовые химические вещества, попадающие внутрь организма, и по своей сущности не отличается от аллергической токсидермии (см. соответствующий раздел). Следует иметь в виду, что по прекращении действия того или иного аллергена крапивница не всегда исчезает сразу. Так, крапивница от пенициллина иногда сохраняется в течение нескольких дней после отмены препарата.

Помимо аллергической экзогенной крапивницы, различают следующие ее разновидности: 1) токсическая крапивница, развивающаяся в результате непосредственного действия на кожу облигатных уртикарогенных раздражителей — крапивы, волосков гусениц, медуз и др.; 2) механическая (искусственная) крапивница, обычно проявляющаяся в виде полосовидных волдырей, возникающих под влиянием механического раздражения кожи; от возвышенного дермографизма отличается зудом; 3) холодовая крапивница, которой свойственны мелкие волдыри; реакция на холод может быть замедленной, проявляясь волдырями лишь через 1—2 сут. Доказательством этиологической роли холода служат высыпания волдырей в ответ на 10-минутное прикладывание пробирки с холодной водой или опускание локтя в такую воду ($+ 10.. + 15^{\circ}\text{C}$); 4) тепловая крапивница; встречается редко; возникает главным образом перед менструацией, во время беременности, у стариков, при лабильной гипертонии; проявляется обычно в ванне, теплом помещении, чаще при переходе с холода в тепло; для диагностических проб исполь-

зуют воду с температурой $+ 38... + 40^{\circ}\text{C}$; 5) световая крапивница, вызываемая ультрафиолетовыми лучами, лучами видимого спектра и инфракрасными лучами.

Эндогенная крапивница обусловлена аллергической реакцией, развивающейся в результате сенсибилизации к необычным продуктам обмена, появляющимся в организме вследствие нарушения функции желудочно-кишечного тракта, печени, почек. Аллергическая реакция может быть вызвана глистами, кишечными коли- и кандидацидозами, фокальной инфекцией (в миндалинах, зубных гранулемах, желчном пузыре, желчных протоках и т. д.), токсикозом беременных, продуктами распада злокачественных опухолей и кровяных клеток при лейкозах. В некоторых случаях крапивница развивается в результате нарушения высшей нервной деятельности (психогенная, условнорефлекторная крапивница). У таких больных появление волдырей можно вызвать в гипнозе.

Гигантская крапивница (отек Квинке) — особая форма крапивницы, характеризующаяся внезапным появлением ограниченного отека подкожной клетчатки, фасций, мышц. Могут оказаться пораженными любые слизистые оболочки. Отек достигает размеров куриного яйца и даже более крупных. Кожа в области отека имеет или нормальный цвет, или фарфорово-белый, или розовый. Ямка при надавливании не образуется. Зуд, как правило, отсутствует. Больные жалуются на ощущение напряженности и жжения. Преимущественная локализация — губы, веки, щеки, половые органы. Просуществовав несколько часов, иногда 1—2 дня, отек бесследно исчезает. В ряде случаев отек Квинке сочетается с обычной крапивницей.

В развитии острого ограниченного отека Квинке, наряду с аллергией, большую роль играет повышенная возбудимость вегетативной нервной системы (ангионевротический отек); имеет также значение наследственность.

Лечение больных крапивницей предусматривает, прежде всего, устранение причины заболевания. При пищевой и лекарственной крапивнице следует назначить слабительное (натрия сульфат) и мочегонное — темисал (диуретин), а затем (при пищевой крапивнице) — антисептические средства: фенолсалицилат (салол), бензонафтол. При всех формах крапивницы применяются парентеральные введения растворов кальция хлорида или глюконата и натрия тиосульфата, чередуя их через день, а также антигистаминные препараты, витамины С и Р.

Средние медицинские работники должны быть всегда готовы к оказанию неотложной помощи больным с острым

отеком надгортанника, гортани, трахеи, которая заключается в подкожной инъекции 1 мл адреналина.

Большим хронической крапивницей рекомендуются инъекции гистаглобулина, пирогенала, прием перитола, исключая диета, иглоукалывание, по показаниям — субаквальные ванны, гипнотерапия. При холодовой крапивнице эффективны общие ванны с постепенным снижением температуры воды. О лечении световой крапивницы см. «Фотодерматозы».

Наружное лечение сводится к обтираниям кожи противозудными растворами: уксусом, разведенным в 2—3 раза, 1 % раствором лимонной кислоты, спиртовыми растворами ментола, салициловой кислоты, тимола, димедрола (рец. 41—43, 45).

ПРУРИГО

Пруриго (почесуха) характеризуется высыпанием интенсивно зудящих воспалительных папул и серопапул, в основании которых нередко обнаруживается волдырь. Пруриго проявляется в трех основных клинических формах: простое пруриго, узловатое пруриго и пруриго Гебры («болезнь подвалов»). Последнее в СССР в настоящее время не встречается.

Помимо указанных форм, представляющих собой самостоятельные нозологические единицы, различают симптоматические формы простого пруриго: пруриго беременных, летнее пруриго (см. «Фотодерматозы»), зимнее пруриго, лимфатическое (лейкозное) и лимфогранулематозное пруриго.

Строфулюс (простое пруриго, папулезная крапивница) — одно из проявлений экссудативно-катарального диатеза — развивается в течение первого года жизни, чаще всего в период перевода ребенка на прикорм, и продолжается с кратковременными ремиссиями до 2—3-летнего возраста (иногда до 5 лет). На туловище и конечностях, преимущественно на их разгибательной поверхности, появляется сыпь, состоящая из небольших волдырей, в центре которых при диаскопии обнаруживается желтоватое пятнышко. Сформировавшийся строфулезный (пруригинозный) элемент представляет собой как бы утопленную в волдыре серопапулу, т. е. папулу с везикулой на вершукке. Волдырь через несколько часов разрешается, везикула в результате расчесов срывается, и строфулезный элемент предстает в виде папулы, покрытой в центре кровянистой корочкой. В некоторых случаях на

ладонях, подошвах, голенях, ягодицах, реже — на других местах образуются более или менее крупные пузыри (буллезный строфулюс). Расчесывание кожи может привести к осложнению строфулюса пиогенной инфекцией, чаще всего в форме вульгарного импетиго.

Причины развития строфулюса кроются в неприспособленности желудочно-кишечного тракта к прикорму; в повышенной чувствительности к казеину, содержащемуся в молоке, к яичному белку, мясу, меду, шоколаду, какао, землянике (клубнике), малине, черной смородине, апельсинам, мандаринам, персикам, абрикосам, дыням, бананам и т. п.; в погрешностях питания, перекармливании; в нарушениях функции пищеварительного тракта. Провоцирующим фактором в развитии строфулюса может служить прорезывание зубов.

Лечение больных строфулюсом должно быть направлено, прежде всего, на урегулирование питания. Грудным детям рекомендуется кислое пахтанье. Из медикаментозных средств назначают фенилсалицилат (салол), хлористоводородную (соляную) кислоту с пепсином, препараты кальция, антигистаминные средства. Наружно применяют феноловую болтушку (рец. 68), при сухой коже — димедроловый или анестезиновый кольдкрем (рец. 128, 129). Хороший противозудный эффект оказывают теплые ванны с добавлением 500 г отрубей или крахмала. Полезны солнечные и воздушные ванны. С целью предупреждения перехода строфулюса в пруриго Гебры необходимо создать ребенку благоприятные санитарно-гигиенические и материально-бытовые условия жизни.

Строфулюс взрослых связан обычно с нарушениями функции пищеварительного тракта, иногда с эндокринными расстройствами. Продолжительность его течения — от нескольких недель до нескольких месяцев и даже лет. Сыпь локализуется главным образом на разгибательной поверхности конечностей, животе, пояснице, ягодицах. Пузыри у взрослых не наблюдаются.

Лечение взрослых больных строфулюсом сводится к устранению основного заболевания. Симптоматическое лечение аналогично таковому при крапивнице. Наружные средства — противозудные болтушки и кольдкремы (рец. 68, 128, 129). Полезны, как и детям, теплые ванны с отрубями или крахмалом.

Средние медицинские работники должны помнить, что, прежде, чем поставить диагноз строфулюса, необходимо самым тщательным образом исключить у больного чесотку.

Узловатое пруриго (стойкая папулезная крапивница, узловатый нейродермит) — хроническое заболевание, ха-

рактизирующееся образованием на конечностях твердых полусферических папул буровато-красного цвета, резко выступающих над поверхностью кожи, величиной от горошины до лесного ореха. Начальными элементами являются волдыри. В результате мучительного приступообразного зуда папулы эскорируются и покрываются кровянистыми корками. Каждая папула может существовать годами. Некоторые из них со временем приобретают бородавчатый вид. Стойкость элементов связана с выраженной гиперплазией нервных окончаний.

Заболевание развивается, как правило, у женщин в возрасте 30—50 лет. Предполагается его связь с нарушением функции половых желез. Клиническая картина узловатого пруриго наблюдается при флеботомодермии и поражениях кожи от укусов оленьей кровососки (см. «Паразитарные дерматозы»).

Л е ч е н и е: обкалывание раствором новокаина, кортикостероидными препаратами; гальванокаустика, диатермокоагуляция, криотерапия (см. стр. 78).

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТОЗ

Атопический дерматоз развивается в грудном возрасте (обычно на 3-м месяце, иногда на 2—3-й неделе жизни) на фоне экссудативно-катарального диатеза и диагностируется как детская экзема. Последняя отличается отеком пораженной кожи, обилием микровезикул, образованием массивных буроватых корок. В первую очередь страдает кожа лица и волосистой части головы. Затем экзематозные высыпания сменяются пруригинозными (строфулюс, или детская крапивница), а на 2—3-м году жизни ребенка заболевание приобретает черты нейродермита, который периодически экзематизируется. В ряде случаев патологический процесс начинается сразу с лихенификации кожи. В связи с полиморфностью высыпаний и неопределенностью клинической картины этот дерматоз получил много различных названий: конституциональная экзема, эндогенная экзема, астма-экзема, атопическая экзема, экссудативный экзематоид, конституциональный нейродермит, экзематозный нейродермит, экзематоидный нейродермит, экссудативный нейродермит, диффузный нейродермит, атопический нейродермит, диатезическое пруриго, астма-пруриго, атопический дерматит. По современным представлениям, заболевание связано с атопией — аллергической реакцией, в развитии которой основная

роль принадлежит наследственной необычной склонности к сенсibilизации (приобретение повышенной чувствительности к чужеродным веществам — аллергенам) при вдыхании или пероральном поглощении мельчайших количеств повсеместно распространенных аллергенов (в том числе домашней пыли).

Очаги поражения кожи локализуются главным образом в локтевых и подколенных сгибах, на кистях, в области лучезапястных суставов, на лице, преимущественно вокруг рта, на шее. Могут быть и более распространенные высыпания. Дермографизм, как правило, белый. В некоторых случаях atopический дерматоз сочетается с бронхиальной астмой, юношеской катарактой. Продолжительность дерматоза исчисляется десятилетиями. Характерны осенне-зимние обострения и весенне-летние ремиссии (наиболее выраженные на юге). Нередко в дошкольном возрасте наблюдается ремиссия в течение нескольких лет.

Лечение. Atopический дерматоз самостоятельно разрешается в сухом, жарком климате (Средняя Азия, Крым). Лекарственная терапия дает лишь временный эффект. Рекомендуются назначение противоаллергических средств и сосудорасширяющих препаратов: хингамина, левамизола, гистаглобулина, пармидина, перитола, никотиновой кислоты (внутривенно) в сочетании с пиротерапией, компамина, доксиума, трентала, пирроксана, изадрина, папаверина, бензогексония, пирилена. Полезны суховоздушные ванны, гемосорбция, энтеросорбция, иглоукалывание, фотохимиотерапия. В тяжелых случаях назначают кортикостероиды. Наружные средства в экземоподобной стадии — кортикостероидные мази, в лихенифицированной — они же совместно с дегтярными мазями (как при нейродермите). Больным atopическим дерматозом не следует носить шерстяное белье. Они должны находиться под диспансерным наблюдением.

ПСОРИАЗ

Псориаз — хроническое рецидивирующее заболевание кожи, характеризующееся высыпанием обильно шелушащихся папул. Свойственное псориазу шелушение объясняет его другое название — чешуйчатый лишай.

Псориаз начинается в любом возрасте, иногда в грудном и даже у новорожденных. Описаны случаи врожденного псориаза. С ремиссиями в несколько месяцев или лет заболевание тянется до конца жизни, обостряясь чаще в осенне-зимний период года (зимняя форма псориаза), реже —

в весенне-летний (летняя форма). В исключительных случаях наблюдается самопроизвольное излечение.

Первичным элементом является плоская воспалительная папула. Процесс начинается с высыпания миллиарных папул, которые постепенно растут по периферии, превращаясь в лентикулярные и нуммулярные, сливаются друг с другом и образуют различного размера бляшки. Их поверхность покрыта сухими, рыхло расположенными, легко спадающими серебристо-белыми чешуйками. Однако в этой, начальной, стадии заболевания краевая зона папулы (бляшки) остается свободной от шелушения (рис. 29). Оно, являясь заключительным этапом воспалительного процесса, как бы не успевает за ростом псориатических элементов. Появление свежих папул и гиперемическая кайма по их периферии характеризуют прогрессирующий период псориаза. Со временем формирование новых папул и периферический рост элементов прекращаются, шелушение распространяется на всю поверхность очагов поражения, и псориаз переходит в стационарный период. Развитие папул может остановиться на любом этапе. Поэтому в стационарном периоде одновременно наблюдаются как нуммулярные, так и лентикулярные и даже миллиарные папулы. В ряде случаев остро возникает распространенная сыпь, папулы достигают лентикулярных размеров, и на этом заканчивается прогрессирование процесса. Такое течение псориаза бывает обусловлено, как правило, фокальной инфекцией в миндалинах (тонзиллогенный псориаз).

Разрешение псориатических элементов начинается с их центральной части. Благодаря этому образуются кольцевидные, полукольцевидные фигуры, свойственные регрессивному периоду псориаза. Следует иметь в виду, что центральное разрешение псориатических бляшек может происходить одновременно с их периферическим ростом. В этих случаях устанавливается диагноз прогрессирующего псориаза. Различное взаимное расположение разных по величине псориатических элементов, их периферический рост и разрешение в центре — все это приводит к образованию обширных очагов причудливых гирляндобразных очертаний, иногда напоминающих географическую карту.

Псориаз поражает любые участки кожного покрова, однако его излюбленная локализация — разгибательная поверхность конечностей, особенно локтевых и коленных суставов, волосистая часть головы, особенно по краю роста волос («псориатическая корона»), область крестца. Волосы при псориазе не изменяются и не выпадают. На разгибатель-

ной поверхности локтевых и коленных суставов бляшки наиболее часто сохраняются в течение неопределенно длительного времени после разрешения всей остальной сыпи («дежурные бляшки»).

У некоторых больных наблюдается поражение складок кожи (подмышечных, пахово-бедренных, под молочными железами), причем иногда оно может быть изолированным. В последнем случае диагноз становится затруднительным, так как во влажных условиях складок отсутствует шелушение, и очаги поражения весьма напоминают инфекционную (стрептококковую или кандидозную) опрелость. В пользу псориаза свидетельствуют выраженная инфильтрация, отсутствие рогового венчика по периферии бляшки и возможность выявления двух симптомов псориатической триады — терминальной пленки и кровяной росы.

Псориатические высыпания обычно бывают распространенными и симметричными. Иногда, в результате выраженного прогрессирования процесса при отсутствии разрешения, развивается сплошное поражение кожи значительных участков тела (диффузный псориаз) и даже всего кожного покрова (универсальный псориаз). В крайне редких случаях элементы сыпи располагаются на ограниченном участке кожи (половой член, волосистая часть головы), на одной половине тела, полосовидно.

В прогрессирующем периоде псориаза наблюдается изоморфная реакция (симптом Кёбнера): появление свежих папул на месте раздражения кожи (царапина, укол инъекционной иглой, солнечный ожог, втирание разрешающих мазей и т. п.). В стационарном периоде, по прекращении роста папулы, нередко выявляется вокруг нее нежная складчатость рогового слоя шириной 2—7 мм (псевдоатрофический ободок Воронова). После рассасывания псориатических очагов остается временная гипопигментация (лейкодерма), реже — гиперпигментация.

При гистологическом исследовании псориатических папул обнаруживаются инфильтраты в дерме, удлинение некоторых сосочков (неравномерный папилломатоз), образование в них клубочков из полнокровных капилляров, ритмично высвобождающих лейкоциты, которые через трещины в базальной мембране проникают в эпидермис и формируют под роговым слоем микроабсцессы Мунро. В эпидермисе наблюдаются, кроме того, межсосочковый акантоз, отсутствие зернистого слоя, паракератоз.

Своеобразная морфологическая структура псориатических папул обуславливает патогномоничную для псориаза триаду

симптомов, которая определяется путем поскабливания поверхности папулы скальпелем или ногтем. Вначале, в результате дробления чешуек, выявляется картина, напоминающая таковую при поскабливании застывшей капли стеарина,— симптом стеаринового пятна. Затем благодаря тому, что между роговым и шиповатым слоями нет связующего их зернистого слоя, компактные нижние ряды роговых пластинок отделяются в виде пленки, обнажая влажную поверхность шиповатого слоя (симптом терминальной пленки). Наконец, дальнейшее легкое поскабливание приводит к повреждению капилляров в удлинённых сосочках с выделением капелек крови (симптом кровавой росы, симптом точечного кровотечения).

Помимо описанной выше классической картины псориаза, встречаются ее различные варианты и совершенно особые формы заболевания в виде артрита, эритродермии и пустулезного псориаза.

Пятнистый псориаз характеризуется слабо выраженной инфильтрацией элементов сыпи, которые выглядят не папулами, а пятнами. Развивается обычно остро и весьма напоминает токсидермию. Важнейшим дифференциально-диагностическим приемом служит выявление псориатической триады.

Раздраженный псориаз возникает в результате воздействия на кожу больных прогрессирующим псориазом солнечных лучей, разрешающих мазей или каких-либо других раздражителей. Бляшки приобретают яркий вишнево-красный цвет, становятся более выпуклыми; вокруг них образуется широкий гиперемический пояс, который ступенчато резкость границ (по разрешению бляшки он становится морщинистым). При этом легко и быстро выявляется изоморфная реакция и развивается эритродермия.

Себорейный псориаз развивается у больных себореей. На волосистой части головы, в носогубных складках, за ушными раковинами, на груди и верхней части спины псориатические чешуйки пропитываются кожным салом, склеиваются, удерживаются на поверхности бляшек, симулируя картину себорейки.

Застарелый псориаз характеризуется резко выраженной инфильтрацией бляшек, их синюшным цветом, гиперкератотической и бородавчатой поверхностью. Такие очаги псориаза с большим трудом поддаются лечению, а иногда, крайне редко, перерождаются в злокачественную опухоль.

Экссудативный псориаз обусловлен чрезмерной выраженностью экссудативного компонента воспалительной реакции

в прогрессирующем периоде заболевания. Экссудат, проникая на поверхность папулы, пропитывает скопления чешуек, превращая их в образования, сходные по внешнему виду с корками. Такие вторичные элементы кожной сыпи называют чешуйко-корками. Чешуйко-корки имеют желтоватый цвет. По их удалении обнажается мокнущая, легко кровоточащая поверхность. Подсыхая и наслаиваясь друг на друга, чешуйко-корки могут формировать массивный плотный конгломерат, напоминающий устричную раковину (рупноидный псориаз).

Ладонно-подошвенный псориаз проявляется либо обычными псориазическими папулами и бляшками, либо гиперкератотическими, симулирующими мозоли и ороговелости. Иногда развивается сплошное поражение кожи ладоней или подошв в виде ее утолщения и повышенного ороговения. Границы такого поражения отличаются четкостью (характерный признак псориазических бляшек).

В других редких случаях ладонно-подошвенный псориаз может ограничиться крупнокольцевидным шелушением.

Псориаз ногтей характеризуется образованием в ногтевых пластинках точечных углублений, напоминающих рабочую поверхность наперстка. Другое проявление псориаза ногтей чрезвычайно похоже на онихомикоз: ногтевая пластинка со свободного края изменяется в цвете, становится тусклой, легко крошится. Отличительным признаком, позволяющим в этих случаях дифференцировать псориаз от онихомикоза, служит воспалительная кайма по периферии пораженного участка ногтя, представляющая собой край папулы в ногтевом ложе, просвечивающийся сквозь ногтевую пластинку. При поражении псориазом ногтевого валика происходит (аналогично кандидозному процессу) разрыхление и выкрашивание прилегающего к нему участка ногтевой пластинки с образованием в ней лунки.

Псориаз слизистых оболочек наблюдается крайне редко. Очаги поражения локализуются на щеках и губах и представляют собой участки рыхлого беловато-серого эпителия, окруженные гиперемической каймой. Поскабливание их вызывает кровотечение. Лейкоплакия отличается от псориаза гиперкератозом.

Псориазический артрит. У некоторых больных псориазом в результате инфильтрации околоуставных тканей развивается поражение суставов (артропатический псориаз). Преимущественно страдают межфаланговые суставы, однако в патологический процесс могут вовлекаться также крупные суставы и крайне редко — крестцово-подвздошные сочленения и суставы позвоночника. Вначале больные жалуются

лишь на болевые ощущения в суставах (артралгии), затем развивается их припухлость, ограничиваются движения, возникают подвывихи и вывихи. На рентгенограммах обнаруживаются остеопороз и сужение суставной щели. Процесс заканчивается анкилозом и стойкими деформациями суставов, что полностью инвалидизирует больных. С точки зрения дифференциальной диагностики артритов, следует иметь в виду, что, во-первых, псориатический артрит развивается при наличии псориатической сыпи, которая часто сопровождается поражением ногтей, и, во-вторых, его начало совпадает с обострением кожного процесса, приобретающего, как правило, характер экссудативного псориаза.

Псориатическая эритродермия. У некоторых больных псориазом, чаще в прогрессирующем периоде, под влиянием различных раздражающих факторов (горячие ванны, энергичные растирания кожи мочалкой, солнечные облучения, нерациональное лечение, аутоинтоксикации) внезапно повышается температура и развиваются эритемы. Вначале они появляются на свободных от псориатической сыпи участках кожи, затем сливаются в сплошную эритродермию. Папулы и бляшки становятся неразличимыми. Пораженная кожа обильно шелушится тонкими пластинчатыми чешуйками; нередко выпадают волосы, утолщаются и легко отслаиваются ногти. Через несколько недель эритродермия разрешается, и восстанавливается обычная картина псориаза.

Пустулезный псориаз. Различают 2 клинических типа — Цумбуша и Барбера. При типе Цумбуша в течении псориаза наступает обострение: появляются эритемы (вплоть до эритродермии), на фоне которых возникают стерильные пустулы. В процесс вовлекаются слизистые оболочки (особенно языка), развиваются лимфадениты, повышается температура тела (до $+38...+40^{\circ}\text{C}$). Через 3—4 нед начинается разрешение, после чего остается обычный псориаз. При типе Барбера образуются мелкие гиперемические пятна, везикулы и стерильные пустулы на ладонях (преимущественно в области тенара), подошвах и пальцах.

Лечение. Больным псориазом рекомендуются ограничение употребления в пищу углеводов, разгрузочная диета вплоть до голодания, общие теплые ($+36...+37^{\circ}\text{C}$) ванны через день, удаление (по показаниям) миндалин, назначение соответствующих психотропных препаратов. Целью лечебных мероприятий в начале заболевания является прекращение прогрессирования процесса. Оно достигается общими методами лечения: назначением витаминов В, С, А, Е, D и препаратов кальция. Оправдала себя, особенно при экссудативном

псориазе, следующая схема лечения: внутривенные введения 10 % раствора кальция хлорида или глюконата по 10 мл через день, чередуя с внутримышечными инъекциями витамина В₁₂ (по 400 мкг через день), а также прием внутрь фолиевой и аскорбиновой кислот. Длительность такого лечения — 1—1,5 мес.

Больным с белым или смешанным дермографизмом, мраморностью кожного покрова, акроцианозом, синюшным оттенком сыпи показаны внутримышечные инъекции сосудорасширяющих препаратов поджелудочной железы — андекалина или дилминала. Инъекции назначаются 1 раз в день; на курс — 15—20 инъекций.

В стационарном периоде псориаза рекомендуется проведение пиротерапии в виде внутримышечных инъекций пирогенала или продигнозана. В тех случаях, когда лечение перечисленными средствами не дает эффекта, применяют цитостатики из группы антиметаболитов, в частности метотрексат. Препарат назначают по 1 таблетке 2 раза в день курсами по 5—7 дней с такими же перерывами. Меньше осложнений отмечается при приеме метотрексата 1 раз в неделю в течение 1 сут: по 2 таблетки через каждые 12 ч.

Цитостатическое действие оказывает также так называемая PUVA-терапия, или фотохимиотерапия: облучение кожи длинноволновыми ультрафиолетовыми лучами (UVA) высокой энергии, проводимое после приема внутрь фотосенсибилизирующего препарата — псоралена (Р).

Выбор наружных лекарственных средств определяется периодом развития псориаза. Средние медицинские работники должны строго соблюдать последовательность их применения, имея конечной целью разрешающее воздействие на папулы и бляшки. В прогрессирующем периоде допускается лишь смазывание пораженной кожи слабой отшелушивающей (1—2 % салициловой) или кортикостероидной мазью (рец. 101, раздел X). Для волосистой части головы можно использовать 2 % ртутно-салициловую мазь (рец. 106).

В стационарном и регрессивном периоде следует применять разрешающие средства, в частности деготь в возрастающей концентрации (2—5—10 %). Вначале назначаются дегтярные пасты (рец. 141), затем мази (рец. 79). Для усиления действия последних постепенно меняют метод их применения: смазывание, накладывание под повязку, затем — под компрессную повязку, втирание. Энергичное действие оказывает дегтярная ванна — теплая ванна на 30—60 мин, принимаемая через 10—15 мин после втирания в пораженную кожу чистого дегтя. При поверхностной инфильтрации

псориазных элементов рекомендуется их смазывание 5 % раствором калия перманганата, краской Кастеллани (рец. 26) или смесью дегтя с эфиром и спиртом в равных количествах (рец. 53). Для больных зимней формой псориаза весьма полезно сочетание указанного лечения с общими ультрафиолетовыми облучениями, начиная с субэритемных доз. На торпидно текущие бляшки назначают эритемные дозы УФЛ. Следует иметь в виду, что ультрафиолетовые облучения нельзя комбинировать с приемом метотрексата.

Больным псориазом в стационарном и регрессивном периоде показано курортное лечение: гелиотерапия, морские купания, серные ванны. Больным летней формой псориаза гелиотерапия абсолютно противопоказана.

В случае развития псориазной эритродермии необходимо назначение глюкокортикостероидов. Псориазный артрит требует комбинированного лечения метотрексатом, кортикостероидами, анаболическими препаратами и индометацином (или бруфеном); кроме того, применяются парафиновые аппликации, массаж, лечебная гимнастика, ультразвук, грязелечение (Саки).

При пустулезном псориазе рекомендуются глюкокортикостероиды (тип Цумбуша) и метотрексат (тип Барбера); больные псориазом типа Барбера нуждаются в лечении фокальной инфекции. Лечение больных псориазом по поводу какого-либо сопутствующего заболевания пенициллином или стрептомицином нередко приводит к обострению течения псориаза и особенно псориазного артрита.

Больные псориазом подлежат диспансеризации. Для профилактики рецидивов рекомендуются ультрафиолетовые облучения всего кожного покрова во время ремиссий.

КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ

Красный плоский лишай (*lichen ruber planus*) характеризуется весьма однообразной, мономорфной клинической картиной. Сыпь состоит из мелких, плоских, полигональных, блестящих папул, поначалу бледно-розового, а затем розовато-фиолетового цвета. Над уровнем кожи они возвышаются незначительно. В центре многих из них обнаруживается пупковидное вдавление. Лихеноидные папулы имеют склонность к слиянию и образованию бляшек. На поверхности бляшек выделяются серовато-белые точки и линии, формирующие сетку Уикхема. Она особенно отчетливо видна при смазывании бляшки растительным маслом.

Папулы, разрастаясь по периферии, могут разрешаться в центре и превращаться в небольшие колечки. Кольцевидные элементы образуются также в результате слияния мелких папул. Иногда бляшки красного плоского лишая гипертрофируются, значительно возвышаются над уровнем кожи, а их поверхность приобретает бородавчатый вид. В других случаях папулы по разрешению оставляют атрофические рубчики (атрофический лишай). В прогрессирующем периоде, который характеризуется высыпанием свежих элементов, на бляшках, а также на здоровой по внешнему виду коже могут появляться пузыри (буллезный, пемфигоидный лишай).

Красный плоский лишай сопровождается зудом, нередко мучительным. Излюбленная локализация — сгибательная поверхность лучезапястных суставов и предплечий, передняя поверхность голеней, область крестца, половой член. Кольцевидный лишай чаще всего наблюдается на пенисе, гипертрофический (бородавчатый) — на голенях. Сыпь может быть весьма распространенной, однако кожа лица остается интактной. Иногда сыпь располагается полосовидно (линеарный лишай).

Часто в процесс вовлекаются слизистые оболочки полости рта, иногда наблюдается их изолированное поражение. На слизистой щек, преимущественно по линии смыкания зубов, очаги имеют вид сетки Уикхема белого цвета. В случае поражения языка образуются белые папулы, сливающиеся в небольшие бляшки. Нередко страдает красная кайма губ, особенно нижней: пораженный участок имеет фиолетовый цвет, покрыт тонкими чешуйками, через них просвечивает сетка Уикхема.

В прогрессирующем периоде заболевания наблюдается изоморфная реакция (симптом Кёбнера): появление папул на месте раздражения кожи (царапина, укол инъекционной иглой и т. п.). После прекращения высыпания свежих элементов в течении красного плоского лишая наступает многомесячный стационарный период, затем сыпь медленно разрешается, оставляя пигментацию.

В этиологии красного плоского лишая подозревают вирусную инфекцию и нарушения функции нервной системы.

Л е ч е н и е. В прогрессирующем периоде назначаются антибиотики — тетрациклин, хлортетрациклин, олеандомицин, олететрин — по 1 г в день в течение 10 дней, а также 10 % раствор кальция хлорида внутривенно, витамин В₁ внутримышечно, никотиновая кислота, седативные средства. При недостаточном эффекте такого лечения и в стационарном периоде следует применять хингамин — по 1 таблетке 2 раза

в день в сочетании с кортикостероидами, начиная с 3—4 таблеток в день. Последнюю комбинацию препаратов можно назначить в виде пресоцила — по 2 таблетки 3 раза в день. Имеются сообщения об эффективности дезоксирибонуклеазы, PUVA-терапии. При единичных высыпаниях удастся ограничиться кортикостероидными мазями — синаларом, флуцинаром, локакортемом, фторокортом (рец. 166, 168, 170, 176). Другое наружное лечение бесполезно. В случае развития гипертрофического лишена требуется проведение инфильтрационной новокаиновой блокады, или криотерапии, диатермокоагуляции, лазеротерапии.

СЕБОРЕЯ

Себорея — болезненное состояние кожи юношеского возраста, проявляющееся повышенным салоотделением на участках кожного покрова, наиболее богатых сальными железами: на лице, волосистой части головы, верхней части спины и груди. Для себореи характерно образование угрей (аспе) — элементов кожной сыпи, возникающих в результате воспаления сальных желез. Себорейные угри, в отличие от других (см. «Токсидермии», «Розацеа»), называют вульгарными, или юношескими. Развитие последних связано с изменениями химического состава кожного сала, что приводит, в частности, к подавлению его бактерицидных свойств и созданию благоприятных условий для размножения в сальных железах стафилококков и угревых коринебактерий (пропионибактерий). Кроме того, воспалительная реакция в сальных железах обусловлена механическим раздражением скапливающихся в них и выводных протоках роговых масс, а также раздражающим действием некоторых компонентов разлагающегося кожного сала. Способствуют развитию вульгарных угрей токсические вещества кишечного происхождения, выделяющиеся с кожным салом, и гиповитаминоз А, при котором нарушается рогообразование.

Среди вульгарных угрей различают несколько клинических разновидностей: папулезные угри — поверхностные воспалительные узелки розового или синюшно-красного цвета величиной до мелкой горошины; пустулезные угри — папулезные угри с пустулой в центре; индуративные угри — крупные, глубокие, плотные, синюшные, папулезные или папуло-пустулезные элементы; со временем они или рассасываются, или размягчаются и вскрываются с выделением слизисто-гнойной жидкости (абсцедирующие угри); последние могут сливаться,

соединяться друг с другом глубокими ходами, образуя сплошные конгломераты (сливные угри).

Флегмонозные угри — мягкие, уплощенные, ярко-красные, болезненные образования диаметром до 1 см, по вскрытии которых выделяется большое количество гноя. Из флегмонозных угрей могут сформироваться сливные. Абсцедирующие, флегмонозные и сливные угри оставляют по заживлении грубые, иногда келоидные рубцы.

Себорея развивается в период полового созревания вследствие нарушения функции эндокринной (гипофиз, надпочечники, половые железы) и вегетативной систем, регулирующих деятельность сальных желез. В зависимости от консистенции кожного сала, которая обусловлена его физико-химическими свойствами, себорея проявляется в трех клинических формах: жидкой, густой и смешанной.

Жидкая себорея наблюдается чаще у девочек. Усиление салоотделения начинается в 10—14-летнем возрасте, у мальчиков — на 1—2 года позднее. Кожа лица у таких больных тонкая, нередко слегка гиперемированная, блестящая из-за обильного выделения сала. Устья выводных протоков сальных желез и волосяных фолликулов расширены. Из них легко выдавливаются тонкие полупрозрачные сальные нити. Вульгарные угри могут отсутствовать или они представлены папулезной и пустулезной формами. В более тяжелых случаях развиваются флегмонозные и сливные угри. К 20—22 годам кожа лица, как правило, освобождается от угрей.

Волосы у больных жидкой себореей сальные, слипаются, легко загрязняются, выпадают. Наиболее выраженное выпадение волос отмечается в возрасте 20—24 лет. У мужчин облысение начинается с височно-лобных и теменной областей. К 26—28 годам образуется сплошная лысина от лба до затылка, окаймленная венцом оставшихся волос (ранняя, себорейная алопеция). У женщин наблюдается лишь более или менее выраженное поредение волос.

Густая себорея свойственна преимущественно мужскому полу. Начинается в 16—20-летнем возрасте. В результате значительных изменений химического состава кожное сало становится более густым и, смешиваясь с роговыми массами, образует в выводных протоках сальных желез «пробки», которые на поверхности кожи выглядят в виде черных точек (комедоны, «черные угри»). Пораженная кожа при этом менее сальная, чем у больных жидкой себореей. Устья выводных протоков сальных желез, если они не закупорены комедонами, резко зияют. Обращает на себя внимание грубая, матовая, с грязно-серым оттенком кожа лица. Однако в большей сте-

пени страдает кожа верхней части спины и груди. Помимо комедонов, для густой себореи характерны кисты сальных желез — поверхностные (милиум) и глубокие (атеромы). Милиум («белый угорь») представляется в виде белого полушаровидного узелка величиной до булавочной головки. Атерома — образование тестоватой консистенции, величиной от крупной горошины до лесного ореха; кожа над ней не смещается, по цвету не отличается от нормальной. Атеромы могут воспаляться, нагнаиваться и вскрываться с выделением творожистой массы желтовато-белого цвета, состоящей из прогорклого сала и ороговевших клеток.

У больных густой себореей наблюдается множество вульгарных угрей, главным образом индуративных, абсцидирующих, сливных, а также конглобатных. Конглобатные угри локализуются преимущественно на спине. Их первоначальными элементами являются крупные, часто двойные комедоны, вокруг которых развивается рубцевание, а затем воспалительный инфильтрат с последующим образованием вялого абсцесса. По вскрытии абсцесса выделяется серозно-гнойный экссудат с примесью крови. Некоторые абсцессы превращаются в длительно текущие язвы. По заживлении конглобатных угрей остаются неровные («рваные», «лохматые») рубцы, напоминающие таковые при колликативном туберкулезе (скрофулодерме).

Волосы у больных густой себореей, как правило, густые, грубые, прочные. Заболевание заканчивается обычно к 26—28 годам.

Смешанная себорея, которая встречается чаще жидкой и густой, представляет собой переходную форму. Процесс начинается с явлений жидкой себореи на лице и волосистой части головы, впоследствии присоединяются симптомы густой себореи на спине и груди.

Осложнения себореи. Себорея, как правило, осложняется различными инфекционными дерматозами, что обусловлено подавлением бактерицидных свойств кожного сала и уменьшением кислотности поверхности кожи. Среди них наблюдаются, прежде всего, пиодермиты: остиофолликулиты, фолликулиты, фурункулы, сикоз, импетиго, хроническая диффузная стрептодермия волосистой части головы. Нередко развиваются перхоть и себореид (себорейная экзема, себорейный дерматит).

Возбудителем себореида является овальный питироспорум (см. «Перхоть»). Заболевание развивается у больных себореей на так называемых себорейных местах — в области грудины, между лопатками, в нососщечных складках, на

волосистой части головы. Очаги поражения представляют собой бляшки, образованные в результате слияния милиарных папул желтовато-розового цвета, покрытых жирными чешуйками. Края бляшек четкие, круто обрывающиеся. За счет периферического роста, слияния друг с другом и разрешения в центре бляшки могут приобретать кольцевидные, гирляндобразные очертания. Себореид следует дифференцировать от экзематида и псориаза.

Лечение. При жидкой себорее лечение должно быть направлено, прежде всего, на нормализацию функции вегетативной нервной системы. С этой целью рекомендуются препараты кальция, бромкамфора, беллоид, белласпон, гидротерапия (ванны, души, морские купания). Наружно следует применять утром и на ночь растворы борной или салициловой кислоты (рец. 40, 43), а при резко выраженном салоотделении — спирто-эфирные растворы (рец. 47), днем — индифферентные пудры (тальк, окись цинка). Высыпание папулезных и пустулезных угрей является показанием для дополнительного назначения взбалтываемых взвесей, содержащих серу и спирт (рец. 70, 71). В случае упорной пустулизации применяют антибиотики — тетрациклины, эритромицин, оксациллин, рифампицин и др. Флегмонозные и сливные угри требуют хирургического вмешательства.

При тяжелом течении жидкой себореи у женщин применяют женские половые гормоны и их синтетические аналоги. Общее лечение эстрогенами необходимо проводить под контролем специальных гормональных исследований. Средним медицинским работникам можно рекомендовать использование наружных средств, содержащих эстрогены (фолликулин, синэстрол, диэтилстильбэстрол и др.), в виде спирто-эфирно-масляных растворов (рец. 48) и болтушек (рец. 72). Их применение следует начинать через 2 дня после окончания менструации и заканчивать за неделю до наступления следующей.

При себорейной алопеции рекомендуются, кроме того, втирания 2—3 раза в неделю анаболических стероидных препаратов (рец. 131). Курс лечения состоит из 20—30 процедур. Всего проводят 2—4 курса с интервалами в 0,5—1 мес. В тяжелых случаях проводят общее лечение анаболическими стероидами.

Лечение больных густой себореей предусматривает нормализацию функции желудочно-кишечного тракта и назначение диеты с исключением акнегенных факторов — свиного и говяжьего жира, сала, жирных сортов колбас, ветчины и других копченостей, маргарина, морской рыбы, сыров, томатов, специй, спиртных напитков, шоколада, какао, цитрусо-

вых, земляники, малины, бананов. Целесообразно ограничить употребление сахара, конфет, меда, варенья и поваренной соли. С целью урегулирования процессов кератинизации назначается на 2—3 мес витамин А: по 100 000 МЕ в сутки внутрь ежедневно или внутримышечно через день. Полезны также витамины В, С, D, Е.

Комедоны необходимо выдавливать. Делать это надо осторожно, чтобы не повредить окружающие ткани, после обмывания кожи горячей водой с мылом, паровой ванны (над тазиком с кипятком) и дезинфекции каким-либо спиртовым раствором. Таким же образом нужно удалять белые угри, предварительно проколов их иглой, однако лучше их разрушать путем гальванокаустики или диатермокоагуляции.

Атеромы также нуждаются в удалении. После дезинфекции кожи спиртовым раствором йода и анестезии струей хлорэтила атероме прокалывают узким (глазным) скальпелем и выдавливают ее содержимое. Важно при этом захватить пальцами, обернутыми в стерильную марлевую салфетку, показывающуюся из раневого отверстия капсулу и полностью ее выдернуть. Образовавшуюся полость обрабатывают йодом, после чего накладывают липкий пластырь. Воспаленные атеромы, как и абсцедирующие, сливные и конглобатные угри, требуют радикального хирургического вмешательства.

При индуративных угрях назначают антибиотики, разрешающие, антибактериальные и отшелушивающие мази — салициловую, серную, серно-резорциновую, серно-дегтярную (рец. 74, 76, 81, 101), или кортикостероидные мази, содержащие антибактериальные средства — оксизон, оксикорт, лоринден С, локакортен-виоформ, локакортен Н, синалар Н (рец. раздела X).

Весьма полезны парафиновые аппликации и ультрафиолетовые облучения в эритемных дозах.

В тяжелых случаях густой себореи проводится лечение как женщин, так и мужчин женскими половыми гормонами. Наружные эстрогенные средства применяются у мужчин в течение 6—8 нед.

При густой себорее, как и при жидкой, сопровождающейся образованием флегмонозных угрей, показаны иммунотерапия стафилококковой вакциной (см. стр. 35), неспецифическая стимулирующая терапия (инъекции γ -глобулина, пирогенала, аутогемотерапия). Есть указания на эффективность цинка сульфата, бисмоверола (по 1 мл через 1—2 дня, на курс — 10 инъекций), сульфонов.

Для лечения себореида, помимо общего лечения, соответствующего клинической форме себореи, применяют

кетоназол (2 % крем), серную или ртутно-салициловую мазь (рец. 74, 106), а затем переходят на втирания в течение 1—1,5 мес взбалтываемой взвеси с серой и эстрогенами (рец. 72).

ПЕРХОТЬ

Перхоть — поражение волосистой части головы, характеризующееся образованием на невоспаленной коже мелких чешуек, развивающихся за счет диффузного и фолликулярного гиперкератоза и разрыхления рогового слоя. Гиперемия появляется лишь благодаря расчесам в тех случаях, когда перхоть сопровождается зудом. Нередко перхоть называют сухой себореей, что нельзя считать правильным, поскольку при перхоти отсутствуют основные признаки себореи — гиперплазия и гиперсекреция сальных желез.

Этиология перхоти недостаточно ясна. Есть мнение, что перхоть является результатом трофических изменений или врожденной аномалии. Однако большинство авторов рассматривают ее как инфекционное заболевание. Об этом свидетельствует, прежде всего, значительное уменьшение больных перхотью после проведения санитарно-гигиенических мероприятий в парикмахерских. Инфекция передается, по видимому, через головные щетки, расчески и другие предметы ухода за волосами. Возбудителем перхоти принято считать овальный питироспорум. Патогенность его не доказана, однако по аналогии с пиококками можно предположить, что сапрофитирующие на волосистой части головы микроорганизмы при соответствующих изменениях кожной среды получают благоприятные условия для своего развития и приобретают патогенные свойства. Такие условия возникают, например, у больных себореей вследствие понижения стерилизующих свойств кожного сала и уменьшения кислотности поверхности кожи. К предрасполагающим причинам относят также понижение питания, недостаток витаминов комплекса В, хронические болезни, особенно желудочно-кишечного тракта, переутомление, нервно-психические расстройства, смачивание волос водой при причесывании.

Шелушение наблюдается либо в затылочно-теменной области, либо на всей поверхности волосистой части головы и не имеет четких границ. Чешуйки легко отделяются от кожного покрова и в той или иной степени загрязняют волосы. Обычно они сухие, серовато-белого цвета; кожа при этом лишена блеска (простая перхоть). При повышенном сало-

отделении чешуйки имеют жирный вид, желтоватый оттенок, склеиваются друг с другом и прочнее удерживаются на коже (жирная, стеатоидная перхоть).

Перхоть следует дифференцировать от так называемой сухой стрептодермии (абортное импетиго, белый лишай), себореида (себорейной экземы), псориаза. Помимо других признаков, эти заболевания характеризуются, в отличие от перхоти, воспалительной реакцией кожи и четкими границами очагов. Возможно также развитие на волосистой части головы отрубевидного лишая.

Для лечения перхоти применяют антибактериальные средства: серу — серная мазь (рец. 74), сульсеновое мыло, паста сульсена, натрия тиосульфат (по методу Демьяновича, см. «Чесотка»); ртуть и салициловую кислоту в форме мази (рец. 106); борную кислоту (рец. 211) в форме пересыщенного раствора, а также ультрафиолетовое облучение. Для нормализации рогообразования рекомендуется назначать внутрь витамин А.

С целью профилактики после излечения необходимо уничтожить головные щетки и расчески, которыми пользовался больной, и сменить головной убор (или его подкладку).

РОЗАЦЕА

Розацеа (лат. *rosaceus* — розовый) — заболевание кожи лица, начинающееся обычно с приступов гиперемии (эритроз лица), связанных, как правило, с приемом горячей и раздражающей пищи, употреблением кофе, чая, шоколада, алкогольных напитков, особенно кислых сортов белого вина, а также с резким повышением внешней температуры (например, жар печей), воздействием эмоциональных факторов. Постепенно на носу, щеках, реже — на других участках лица развивается стойкая эритема, которая приобретает синюшный оттенок. На ее фоне возникают телеангиэктазии, ярко-розовые папулы, пустулы, папуло-пустулезные элементы — розовые угри. В ряде случаев при диаскопии стойких папулезных элементов выявляется желтовато-бурая или коричневая окраска, что напоминает симптом яблочного желе при туберкулезной волчанке (люпоидная розацеа). Иногда в процесс вовлекаются глаза, что выражается светобоязнью, конъюнктивитом, кератитом. Течение заболевания хроническое. У отдельных больных со временем развивается гипертрофия подкожной клетчатки и сальных желез носа, в связи с чем он утолщается и приобретает бугристый вид (ринофима).

Розацеа рассматривается как ангионевроз в зоне иннервации тройничного нерва. Его причинами являются конституциональные ангиопатии, нейровегетативные и эндокринные расстройства. У женщин розацеа бывает обусловлена климаксом, приемом гормональных противозачаточных препаратов. Важную роль играют также нарушения функции пищеварительного тракта (запоры), гиповитаминоз В.

Л е ч е н и е: устранение этиологических факторов, щадящая диета; назначение компламина, доксиума; при пустулезных розовых угрях показаны антибиотики — метициллин, оксациллин, цефалоридин (цепорин), метациклин, эритромицин, олеандомицин; при стойких папулезных угрях (люповидная розацеа) — фтивазид.

Наружное лечение начинают с обтираний кожи лица резорциновым спиртом и применения борно-нафталанового кольдкрема (рец. 44, 127). При снижении интенсивности воспалительной реакции назначают ихтиоловую, а затем серную болтушки (рец. 67, 69). Впоследствии переходят на лечение серно-дегтярными пастами и мазями, постепенно повышая концентрацию серы и дегтя от 5 до 15 % (рец. 81, 82, 143), или так называемой мазью «ЯМ». Мазь «ЯМ» (рец. 119) — сильно раздражающее средство, способное резко обострить воспалительный процесс, поэтому средние медицинские работники должны строго соблюдать правила ее применения. В первый день мазь накладывается на 15 мин, затем она удаляется растительным маслом, после чего кожа смазывается кольдкремом (рец. 125, 126). Если ощущение жжения, остающееся после удаления мази, исчезает через 5 мин, то на следующий день экспозиция ее применения увеличивается до 30 мин. При более длительном ощущении жжения экспозиция остается прежней. Постепенно длительность мазевого лечения доводят до нескольких часов.

Стойко сохраняющиеся телеангиэктазии разрушают путем гальванокоаустики. В начальной стадии ринофимы применяют криотерапию (см. стр. 78), диатермокоагуляцию, рентгенотерапию, в поздней — хирургическое лечение.

Демодекоз. Клиническая картина, подобная розацейной, наблюдается при заболевании кожи, которое вызывается червеобразными клещами — демодексами. Их можно найти в кожном сале комедонов (чаще всего на кончике носа), в пустулах и чешуйках. Комедоны и гной исследуются микроскопически в слегка подогретом изотоническом растворе натрия хлорида или в спирте с глицерином; чешуйки — в спирте с глицерином или в 20 % растворе едкой щелочи, однако в щелочи клещи обнаруживаются мертвыми.

Следует иметь в виду, что сам факт существования клещей в очагах поражения кожи не может служить основанием для установления диагноза демодекоза, так как они нередко сапрофитируют в кожных железах и волосяных фолликулах у совершенно здоровых людей. Поэтому диагностика демодекоза основывается на комплексе следующих признаков: выраженный зуд пораженной кожи, распространение угревой сыпи и шелушащихся эритем на шею и волосистую часть головы, обнаружение множества живых, хорошо подвижных клещей.

Лечение: обработка кожи мазью «ЯМ» или по методу Демьяновича (см. «Лечение чесотки»). Поскольку наружные средства не всегда достигают клещей, рекомендуется также электрофорез 1—10 % растворов калия йодида (рец. 23). Надо заметить, что розацеа от такого лечения резко обостряется.

Розацеаподобный дерматит. Под этим названием следует понимать своеобразный дерматит лица, по своей клинической картине не отличающийся от розацеа. Основные причины его развития — это повышенная чувствительность кожи лица к некоторым моющим и косметическим средствам, синтетическим тканям (например, пододеяльник), а также побочное действие фторсодержащих кортикостероидов при длительном (месяцами) их применении в виде мазей. В ряде случаев розацеаподобный дерматит возникает только вокруг рта (от зубной пасты, губной помады, лака для ногтей, сока манго и т. п.) и оправдывает название периорального дерматита.

Заболевание начинается с появления эритемы или папулезных элементов. На высоте развития дерматита сыпь состоит из полушаровидных воспалительных папул от 1 до 3 мм в диаметре, расположенных, как правило, на фоне эритемы. В центре некоторых из них образуются пустулы. Могут быть ощущения зуда и жжения. Течение розацеаподобного дерматита хроническое.

Лечение: препараты кальция, антигистаминные средства, наружно — борно-нафталановый кольдкрем, ихтиоловая и серная взбалтываемые взвеси (рец. 67, 69, 127).

Профилактика: исключение длительного применения фторсодержащих кортикостероидных мазей и современных, особенно импортных моющих и косметических средств. Следует упомянуть, что розацеаподобный дерматит наиболее распространен в зарубежных странах и, в частности, у стюардесс — девушек, широко использующих косметику. Это дало повод назвать его болезнью стюардесс.

ПУЗЫРЧАТКА (ПЕМФИГУС)

Пузырчаткой чаще страдают женщины, обычно после 40 лет. Заболевание проявляется в четырех клинических формах: вульгарная пузырчатка, вегетирующая, листовидная и себорейная (эритематозная) пузырчатка.

Общим для всех разновидностей пузырчатки признаком является *акантолиз* — нарушение межклеточных связей в эпителии с образованием интраэпителиальных пузырей на слизистой оболочке полости рта и коже.

Развитие акантолиза связывают с появлением антител к межклеточной субстанции и образованием в ней комплекса «антиген — антитело». Антитела обнаруживаются не только в коже и слизистой оболочке, но также в пузырьной жидкости и сыворотке крови. Эти данные позволяют рассматривать пузырчатку как аутоиммунное заболевание.

Клинически акантолиз можно выявить путем легкого трения пальцем здоровой на вид кожи. При этом вблизи пузырей, а иногда и в отдалении от них происходит отслойка поверхностных слоев эпителия с образованием эрозии (симптом Никольского). При потягивании за обрывки покрывки пузыря происходит отслойка эпителия далеко за пределы видимой эрозии (краевой симптом Никольского). С акантолизом связаны также увеличение пузыря по площади при надавливании на него пальцем (симптом Асбо-Хансена), приобретение пузырем формы груши под тяжестью экссудата, периферический рост эрозий.

Следует иметь в виду, что перифокальная отслойка эпителия, проявляющаяся краевым симптомом Никольского и симптомом Асбо-Хансена, может быть обусловлена не только акантолизом, но и расслоением базальной мембраны с образованием пузыря под эпителием. Поэтому с целью подтверждения наличия акантолиза необходимо прибегать к эксфолиативной цитодиагностике (исследование поверхностного слоя клеток органа). В мазках-отпечатках, получаемых со дна эрозий после вскрытия свежих пузырей, при пузырчатке обнаруживают патологические шиповидные клетки, отличающиеся от нормальных меньшими размерами, крупным ядром, занимающим почти всю клетку, неоднородным окрашиванием цитоплазмы (в интенсивно синий цвет по периферии и в светло-голубой — вокруг ядра) и некоторыми другими признаками. Эти клетки получили название акантолитических. Для пузырчатки характерно образование их скоплений в виде пластов.

Наиболее убедительным приемом, позволяющим уста-

новить акантолиз и тем самым подтвердить диагноз пузырчатки, является гистологическое исследование.

Вульгарная пузырчатка — наиболее частое заболевание среди других разновидностей пузырчатки. Она начинается, как правило, с поражения слизистых оболочек полости рта и зева, которое может существовать изолированно на протяжении нескольких месяцев. Пузыри, быстро вскрываясь, превращаются в болезненные, ярко-красные или покрытые белесоватым налетом эрозии, окаймленные обрывками эпителия — остатками покрывки пузыря. Часто первичные проявления вульгарного пемфигуса на слизистых оболочках выглядят в виде толстых, белых или сального цвета пленок, представляющих собой покрывки abortивных пузырей.

Высыпание пузырей на коже происходит исподволь, сначала они появляются в небольшом числе, преимущественно на коже груди и спины, затем количество их увеличивается. Пузыри располагаются на внешне не измененной коже, наполнены прозрачным серозным содержимым, имеют различную величину; просуществовав несколько дней, они подсыхают с образованием корок или вскрываются, обнажая эрозии ярко-красного цвета, обильно отделяющие густой, клейкий экссудат. В начальном периоде болезни эрозии сравнительно быстро эпителизируются, оставляя на своем месте различной интенсивности пигментацию.

Иногда содержимое пузырей становится мутноватым и даже гнойным. Вокруг таких пузырей образуется воспалительная каемка.

Общее состояние больных вначале нарушено мало. Обычно жалобы их сводятся к чувству болезненности, причиняемому эрозиями, особенно на слизистых оболочках, затрудняющему прием пищи. Постепенно общее состояние начинает ухудшаться. Появляются слабость, субфебрильная температура, которая при осложнении заболевания пиогенной инфекцией может давать периодами и более высокие подъемы. Эрозии как на слизистых оболочках, так и на коже эпителизируются медленно, поверхность их имеет не ярко-розовый, а бледный розовато-желтоватый цвет. При отсутствии надлежащего лечения нарастающая кахексия приводит больных к смерти.

Характерным и важным как в диагностическом, так и в прогностическом отношении является нарушение водного и особенно солевого обмена. Суточное выделение мочой натрия хлорида резко снижено. Задержка натрия хлорида наблюдается нередко в самых ранних периодах болезни, даже при изолированном поражении слизистых оболочек.

Вегетирующая пузырьчатка в начале своего развития сходна с вульгарной. Заболевание часто начинается с поражения слизистых оболочек полости рта. Однако уже с самого начала пузыри имеют тенденцию локализоваться вокруг естественных отверстий и в кожных складках (подмышечных, пахово-бедренных, под молочными железами), а также вокруг пупка. В дальнейшем, по вскрытии пузырей, на поверхности эрозий развиваются папилломатозные разрастания (вегетации), покрытые сероватым налетом. Сливаясь между собой, они нередко образуют обширные вегетирующие поверхности (рис. 30). Просуществовав некоторое время, вегетации сохнут, уплощаются, а эрозии эпителизируются, оставляя на коже выраженную пигментацию. Субъективно ощущаются боль, жжение и зуд. Заболевание протекает или подостро, злокачественно, или хронически; заканчивается летально.

Листовидная пузырьчатка характеризуется высыпанием поверхностных, плоских, вялых пузырей с тонкой крышкой, быстро разрывающейся и обнажающей эрозии или сохнущейся с образованием тонких пластинчатых чешуйкокорок, наслаивающихся на поверхности кожи наподобие слоеного теста. Симптом Никольского на еще не пораженных участках кожи выражен крайне резко. Очень быстро патологический процесс распространяется на весь кожный покров и принимает характер эксфолиативной эритродермии. Слизистые оболочки, как правило, не поражаются. Нередко наблюдается выпадение волос и ногтей.

Заболевание может длиться 2—3—5 и более лет. Общее состояние больных на протяжении многих месяцев от начала заболевания может оставаться удовлетворительным. Лишь постепенно больные начинают слабеть, теряют в массе тела и погибают от медленно развивающейся кахексии или от какого-либо присоединившегося заболевания.

Так же, как и при вульгарной пузырьчатке, наблюдаются нарушения водного и солевого обмена, однако в менее выраженной степени.

Себорейная, или эритематозная, пузырьчатка (синдром Сенира-Ашера) начинается с образования на коже лица, чаще всего носа и щек (в виде бабочки, напоминая дискоидную красную волчанку), реже — на волосистой части головы, очага поражения, покрытого мягкими, легко удаляемыми желтоватого цвета чешуйками или коричневатыми корками, на нижней поверхности которых обнаруживаются мягкие белые шипики (рис. 31). После удаления корок открывается влажная эрозированная поверхность. В дальнейшем на коже спины и груди, в меньшей степени — конечностей, начинают

появляться различной величины пузыри, быстро подсыхающие, с образованием буроватого цвета пластинчатых корок. Образование пузырей может происходить так незаметно, что корки выявляются как бы первично, напоминая себореид или импетигу. После их удаления обнаруживаются эрозии. Симптом Никольского положительный, однако выявляется он только в области поражения или в виде краевого либо очагового. Очаговый симптом Никольского характеризуется сползанием под давление пальца со здоровой на вид кожи верхних слоев эпидермиса в виде круглой или овальной пленки размером с копеечную монету. Иногда высыпание пузырей, с последующим образованием эрозий, происходит на слизистой оболочке полости рта. Заболевание протекает длительно, но в большинстве случаев сравнительно доброкачественно. У ряда больных отмечается переход в листовидную пузырчатку.

Л е ч е н и е. Единственным средством, позволяющим в настоящее время спасти больных пузырчаткой, являются глюкокортикостероидные препараты. Лечение начинают с назначения ударных доз преднизолона (триамцинолона, урбазона, дексаметазона). Величина ударной дозы зависит от тяжести заболевания и составляет 60—100 мг (иногда 180—360 мг) преднизолона в сутки. Через неделю после прекращения высыпания пузырей и заживления эрозий начинается снижение дозы кортикостероида: постепенно, в течение нескольких месяцев, до той минимальной суточной дозы, при которой у больного не появляется новых пузырей. В случае обострения процесса дозу необходимо удвоить. Прекращение лечения быстро приводит к рецидиву болезни, поэтому больных приходится постоянно держать на минимальных, поддерживающих дозах.

Поддерживающую суточную дозу можно принимать одномоментно после завтрака, а если она не превышает 3 таблеток, то через день в удвоенном количестве.

При резистентности пемфигуса к кортикостероиду или при плохой его переносимости рекомендуется сменить препарат или дополнительно назначить средства, оказывающие иммуносупрессивное действие, — метотрексат, азатиоприн, хингамин и др.

Периодически больные пемфигусом должны получать анаболические стероидные препараты — метандростенолон (неробол), феноболин, ретаболил. Применение антибиотиков показано лишь при осложнении вторичной инфекцией (подъем температуры). Наряду с этим, тщательно наблюдая за общим состоянием больного, необходимо применять симпто-

матическую терапию. Питание должно быть преимущественно белковым, с уменьшенным количеством соли.

Средние медицинские работники должны помнить о том, что больные пузырчаткой нуждаются в тщательном уходе. Туалет пораженной кожи для предупреждения вторичного инфицирования является очень важной частью терапии; он осуществляется путем частого назначения теплых ванн, лучше всего с калия перманганатом (0,5 г на ведро воды), и антибактериальных мазей (рец. 88, 104, 111—116, 118, 201—204) или водных растворов анилиновых красок (рец. 16). При поражении слизистых требуется тщательная очистка полости рта путем обтираний и полосканий вяжущими и дезинфицирующими средствами, например отваром ромашки пополам с 2 % раствором борной кислоты, растворами натрия тетрабората (буры), фурацилина 1:5000 и др. (рец. 7, 9, 14, 206).

Больные пузырчаткой должны постоянно находиться под диспансерным наблюдением.

ПЕМФИГОИД

Пемфигоид нередко называют буллезным пемфигоидом, парапемфигусом, неакантолитической пузырчаткой.

Пемфигоидом чаще страдают пожилые люди и дети. Заболевание начинается с появления крупных напряженных пузырей, иногда с примесью крови в содержимом, на нормальной коже или на фоне эритем, и отличается хроническим доброкачественным течением.

У некоторых больных первичным проявлением пемфигоида служат элементы, типичные для многоформной экссудативной эритемы. В одних случаях они располагаются на ограниченном участке тела (например, в окружности пупка), в других — оказываются распространенными, однако их локализация не укладывается в рамки классической многоформной экссудативной эритемы Гебры. Наряду с необычной локализацией сыпи, исключить диагноз экссудативной эритемы позволяют такие признаки, как постепенное начало заболевания, отсутствие общих явлений, хроническое течение процесса.

По вскрытии пузырей образуются эрозии, характеризующиеся, в отличие от пемфигуса, отсутствием периферического роста и выраженной тенденцией к заживлению. По мере развития болезни число пузырей увеличивается, становится заметным их преобладание на сгибах и в складках тела. У $\frac{1}{3}$

больных в процесс вовлекается слизистая оболочка полости рта. Симптом Никольского отрицательный, однако при потягивании за обрывки покрышки пузыря выявляется симптом перифокальной субэпителиальной отслойки. Перифокальную отслойку эпителия можно установить также путем надавливания пальцем на пузырь. Последний при этом сплющивается и расширяется (симптом Асбо-Хансена).

Образование пузыря при пемфигоиде связано с отслоением эпидермиса от дермы, что обусловлено формированием антител к базальной мембране. Они обнаруживаются в сыворотке крови, в пузырьной жидкости и в виде иммунного комплекса «антиген — антитело» на самой базальной мембране. Результаты гистологических исследований свидетельствуют о том, что полость пузыря при пемфигоиде находится под эпителием.

Примерно у 10 % больных пемфигоид начинается с высыпания пузырей на слизистой оболочке полости рта. В этих случаях чрезвычайно важное значение приобретает ранняя *дифференциальная диагностика* пемфигоида и начальных проявлений вульгарной или вегетирующей пузырчатки. Пемфигоидные пузыри обычно напряженные, реже — плоские, напоминают элементы многоформной экссудативной эритемы. При определении симптома Асбо-Хансена надавливание на пузырь приводит к значительному увеличению его по площади: в 2—3—4 раза. В ряде случаев пузырь на десне удается перекатить пальцем от одного края челюсти к другому. Образующиеся эрозии часто кровоточат, акантолитические клетки отсутствуют. Важным дифференциально-диагностическим признаком является степень перифокальной отслойки эпителия. У больных пемфигусом при потягивании за обрывки эпителия он отслаивается вокруг эрозии лишь на 1—3 мм, а затем рвется. У больных пемфигоидом периферическую отслойку эпителия вокруг эрозии удается получить на расстоянии 1—2 см и даже более. Следует обращать также внимание на различия в первичной локализации сыпи: у больных пемфигусом процесс начинается преимущественно в области зева, а у больных пемфигоидом — на слизистой оболочке щек и десен.

Дифференциально-диагностическим критерием пемфигоида может служить, кроме того, резко выраженная эозинофилия в пузырьной жидкости (многие десятки процентов). Наиболее убедительным диагностическим приемом, позволяющим отдифференцировать пемфигус от пемфигоида, является гистологическое исследование пузыря.

Л е ч е н и е. Пемфигоид может быть проявлением паранеопластического процесса, поэтому прежде, чем приступить

к лечению, необходимо тщательно обследовать больного с целью исключения таких заболеваний, как злокачественные опухоли, лейкозы, лимфогранулематоз. В случае их отсутствия лечение аналогично лечению больных пузырчаткой, но поддерживающая кортикостероидная терапия не является обязательной.

Больные пемфигоидом подлежат диспансеризации.

РУБЦУЮЩИЙ ПЕМФИГОИД

Рубцующий пемфигоид называют также пемфигоидом слизистых оболочек. Устаревшие названия — пемфигус конъюнктивы, окулярный пемфигус.

Рубцующим пемфигоидом чаще болеют женщины, как правило, после 50 лет. Заболевание продолжается обычно до конца жизни. Иногда через несколько лет теряет свою активность. На общем состоянии не отражается. Прогноз для жизни благоприятный.

Первые симптомы заболевания появляются на слизистых оболочках полости рта или глаз, реже — гениталий. Через несколько дней, месяцев и даже лет в процесс могут вовлекаться и другие слизистые оболочки: глотки, гортани, носа, пищевода, ануса, мочевыводящих путей. Примерно у 50 % больных наблюдаются изменения кожи, развивающиеся позднее, одновременно или раньше поражения слизистых оболочек. Они, как правило, локализованы и немногочисленны.

При поражении глаз процесс начинается с катарального конъюнктивита, а впоследствии (иногда через несколько лет) развивается рубцевание субконъюнктивальных тканей, что приводит к сращению конъюнктивального мешка (симблефарон), укорочению сводов, сужению глазной щели, потускнению роговицы и в конечном счете — к потере зрения.

Пузыри как на слизистых оболочках, так и на коже имеют одинаковый характер. Величина их колеблется от размеров булавочной головки до диаметра 3-копеечной монеты. В большинстве случаев они окружены зоной гиперемии, иногда располагаются группами, часто рецидивируют на одном и том же месте, что приводит к развитию рубцовой атрофии. Пузыри имеют более толстую крышку, чем при пузырчатке, и могут сохраняться даже на слизистых оболочках в течение нескольких дней, вскрываясь обычно лишь вследствие травмирования. Содержимое их серозное или серозно-геморрагическое, на поверхности эрозий нередко отмечается фибринозный налет.

Поражения слизистых оболочек могут привести к образованию спаек в глотке, между слизистыми щек и альвеолярных отростков, в углах рта, а иногда — к разрушению язычка и миндалин. Иногда развиваются хронический атрофирующий ринит и сращения раковин с носовой перегородкой; наблюдаются стриктуры гортани, пищевода, уретры, ануса, фимоз, атрофия вульвы и вагины, спайки между малыми губами. При поражении гортани во время кашля отмечается отделение толстых серовато-белых или кровянистых пленок, т. е. обрывков покрывок пузырей.

При гистологическом исследовании пузыря обнаруживается полость под эпителием, акантолиза нет. В ряде случаев выявляется симптом перифокальной отслойки эпителия.

В развитии рубцующего пемфигоида важную роль играют нейроэндокринные расстройства и травмы (эпиляция ресниц, химический ожог глаз, протезирование зубов, повреждение слизистой оболочки полости рта зубной щеткой или другими предметами). Поэтому есть основание предположить, что рубцующий пемфигоид является следствием нейроэндокринных дисфункций, вызывающих нарушение трофики слизистых оболочек и кожи, на фоне которых различные наружные воздействия приводят к образованию пузырей. Учитывая, кроме того, отсутствие эластической ткани в дерме на границе с эпителием, отмеченное нами при гистологическом исследовании пузырей, можно прийти к заключению о том, что это заболевание приближается по своей сущности скорее всего к дистрофическим процессам типа врожденного буллезного эпидермолиза.

Рубцующий пемфигоид приходится *дифференцировать* в основном с вульгарной (вегетирующей) пузырчаткой и пемфигоидом.

Чрезвычайно трудно отдифференцировать начальные проявления пемфигоида и рубцующего пемфигоида на слизистой оболочке полости рта. Лишь такие признаки, как провоцирующая роль травмы в развитии пузырей, а также рецидивирование пузырей на одном и том же месте, позволяют заподозрить рубцующий пемфигоид. Однако эти признаки обнаруживаются не всегда. Поэтому раннюю дифференциальную диагностику приходится ограничивать решением вопроса о том, относится ли данное заболевание к пузырчатке или же к пемфигоидам, не вдаваясь в подробности, к какому из них именно.

Л е ч е н и е. Применяются те же средства, что и при пемфигоиде, однако их эффективность значительно ниже. Больные должны находиться под диспансерным наблюдением.

ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТОЗ

Герпетиформный дерматоз (болезнь Дюринга) — хроническое рецидивирующее заболевание, которое может начаться в любом возрасте: и в первые месяцы жизни, и в глубокой старости. Раз начавшись, оно длится годами (20—30 лет), прерываясь периодами полного выздоровления продолжительностью от нескольких недель и месяцев до нескольких лет. После 10-летнего течения процесс постепенно стихает. Болеют преимущественно мужчины. У детей рецидивы чаще наблюдаются летом; в период полового созревания может наступить самоизлечение. Известны случаи семейного заболевания герпетиформным дерматозом.

Для клинической картины характерны полиморфизм и группировка (как при герпесах) элементов сыпи, а также зуд. Сыпь представлена розеолами, волдырями, папулами и главным образом различной величины пузырями (рис. 32).

Пузыри, наполненные прозрачным или мутным, реже — геморрагическим содержимым, возникают или на фоне розовых пятен, или на не измененной на вид коже. Иногда они, как и другие элементы сыпи, располагаются кольцевидно, гирляндобразно. Пузыри или вскрываются, образуя эрозии, или подсыхают с образованием медово-желтых или кровянистых бурых корок, под которыми постепенно происходит эпителизация. После заживления пузырей остается пигментация.

Очаги, состоящие из мелких пузырей, весьма напоминают простой герпес, при их кольцевидном расположении — трихофитию. В ряде случаев образуются сгруппированные папуло-везикулезные элементы, характерные для строфулюса. Наблюдаемое иногда мономорфное высыпание тех или иных элементов сыпи позволило выделить, помимо основной, полиморфной, ряд других клинических разновидностей болезни Дюринга: буллезную, герпесоподобную, трихофитоидную, строфулезную.

Иногда кожное поражение носит локализованный характер. В этих случаях оно периодически возобновляется на ограниченных участках кожи, нередко симметрично, чаще всего на коже голеней и предплечий. В результате постоянного расчесывания этих участков кожа на них лихенизируется; время от времени на фоне лихенизации образуются пузыри.

Сравнительно редко одновременно с поражением кожи наблюдается высыпание пузырей на слизистой оболочке полости рта. Общее состояние больных обычно остается вполне удовлетворительным, и каких-либо серьезных изменений внутренних органов не наблюдается. В некоторых случаях,

особенно в детском и юношеском возрасте, начальный период заболевания или возникшего рецидива протекает остро и сопровождается подъемом температуры до $+37,5...+38^{\circ}\text{C}$. В крови нередко отмечаются значительная эозинофилия и умеренный лейкоцитоз. В содержимом пузырей также, даже чаще, чем в крови, содержится большое количество эозинофилов и нейтрофилов. Характерной для больных герпетиформным дерматозом считается повышенная чувствительность к калия йодиду: прием внутрь 5 % раствора вызывает обострение кожного процесса, а наложение на кожу 50 % мази (на ланолине) через 24 ч вызывает эритему, иногда с образованием пузырей. Однако пробу с калия йодидом (особенно кожную) нельзя считать абсолютно закономерной: у части больных, страдающих типичным герпетиформным дерматозом, она дает отрицательный результат.

Дифференциальная диагностика представляет наибольшие трудности в тех случаях, когда развивается буллезный вариант герпетиформного дерматоза, напоминающий вульгарную пузырчатку и пемфигоид.

Выраженная склонность к группировке элементов, наличие сильного зуда, общее удовлетворительное состояние больного, редкость поражения слизистой оболочки полости рта, отсутствие симптома Никольского, акантолитических клеток и нарушений водного и солевого обмена дают возможность поставить правильный диагноз. Имеет значение также положительный результат пробы с калия йодидом (рец. 123). При гистологическом исследовании обнаруживается субэпителиальный пузырь.

Для пемфигоида, в отличие от герпетиформного дерматоза, не характерны зуд, группировка пузырей, реакция на калия йодид. Высыпания при пемфигоиде преобладают на сгибах и в складках тела. Важное дифференциально-диагностическое значение имеют результаты лечения диафенилсульфоном (см. ниже), который у больных пемфигоидами, как и пемфигусом, эффекта не дает.

Дерматоз Дюринга относят в настоящее время к синдрому нарушенного всасывания (синдром мальабсорбции), обусловленному необычной чувствительностью организма по отношению к клейковине (клейковину образуют белки злаков — пшеницы, риса, кукурузы, овса, ржи, ячменя, проса и др.). Непосредственной причиной, провоцирующей развитие герпетиформного дерматоза, могут быть воспалительные процессы в желудочно-кишечном тракте, часто с поражением печени, аскаридоз, злокачественные опухоли, лимфолейкоз; прием галлоидов (йод, бром). У большинства детей дерматоз Дюринга

развивается после перенесенных инфекционных болезней.

Лечение. Прежде всего необходимо обследование больного с целью выявления и лечения указанных заболеваний. Рекомендуется диета без клейковины, с ограничением соли и исключением продуктов, в которых предполагается наличие йода (сосиски, морская рыба и др.).

Очень быстрый, но к сожалению, недостаточно стойкий эффект оказывает диафенилсульфон (ДДС), назначаемый по 0,05—0,1 г 2 раза в день, циклами по 5—7 дней с одно-двухдневными перерывами. Более эффективно сочетание ДДС с глюкокортикостероидами (2—4 таблетки в сутки). В ряде случаев удается постепенно снизить дозы ДДС и стероидов до поддерживающих, т. е. до таких минимальных доз, при которых отсутствуют высыпания. При лечении ДДС следует назначить аскорбиновую кислоту и препараты железа. С целью усиления действия ДДС и уменьшения его токсического влияния рекомендуется прием пентоксила или метилурацила.

Дежурные медицинские сестры, у которых больные обычно просят что-либо успокаивающее, снотворное или от головной боли, должны твердо знать, что препараты брома, а при лечении диафенилсульфоном барбитураты и амидопирин, больным дерматозом Дюринга противопоказаны.

В тех случаях, когда герпетический дерматоз сопровождается повышением температуры, хорошие результаты дает сульфаниламидотерапия. Не раз приходилось наблюдать эффективность назначения витаминов В, С, Р с препаратами фосфора и кальция (рец. 215). Локализованный герпетический дерматоз поддается рентгенотерапии.

Наружно достаточно ограничиться проколом пузырей и смазыванием пораженных участков спиртовым раствором анилиновых красок (рец. 49, 50). При образовании обширных эрозий — повязки с антибактериальными мазями, как при пузырчатке (рец. 88, 104, 111—118, 201—204).

Больные дерматозом Дюринга подлежат диспансеризации.

Герпес беременных (*herpes gestationis*). Такое название имеет дерматоз, сходный по клинической картине с болезнью Дюринга, пемфигоидом и многоформной экссудативной эритемой. Во всех случаях сопровождается зудом. Развивается во второй или последней трети беременности и исчезает после родов или аборта. Характерно рецидивирование при каждой беременности. Следствием заболевания может быть выкидыш, мертворождение, рождение ребенка с герпетическими высыпаниями.

Герпес беременных встречается крайне редко: 1 больная на 3000—10 000 беременных. Лечебный эффект оказывает

пиридоксин (витамин В₆), назначаемый внутримышечно и внутрь по 0,05—0,3 г в день; глюкокортикостероидные гормоны. Прибегают также к прерыванию беременности.

Субкорнеальный пустулезный дерматоз (болезнь Снеддона — Уилкинсона) — длительное, рецидивирующее везикулопустулезное заболевание кожи, которое необходимо дифференцировать от герпетиформного дерматоза.

Очаги поражения локализуются в основном в больших складках кожи (подмышечных, пахово-бедренных, под молочными железами), а также на животе и сгибательной поверхности конечностей. Иногда наблюдаются универсальные поражения кожи, но кисти, стопы, лицо и слизистые оболочки, как правило, остаются интактными. Первичным элементом является пузырек с мутным содержимым, напоминающий фликтену, или дряблая пустула. Они окружены воспалительной каймой, реже располагаются на фоне нормальной кожи, имеют склонность к периферическому росту и разрешению в центре с образованием тонких корок. В большинстве случаев пузырьки и пустулы группируются, иногда сливаются. Вокруг них, а также вокруг корок появляются новые элементы, образуя фигуры, напоминающие кокарды. Очаги поражения увеличиваются в размерах за счет высыпания по периферии свежих элементов и, разрешаясь в центре, приобретают кольцевидную, гирляндобразную, серпигинозную формы (рис. 33). Интенсивность болезни то усиливается, то ослабляется. Нередки спонтанные ремиссии самой различной длительности (до нескольких лет). Субъективные ощущения, как правило, отсутствуют, однако у некоторых больных отмечается зуд разной интенсивности, который иногда предшествует высыпаниям. Общее состояние больных обычно не нарушается. Содержание натрия хлорида в моче в пределах нормы. Симптом Никольского и пробы с калия йодидом отрицательные. Содержимое пузырьков и пустул, как правило, стерильное. Гистологически выявляется полость под роговым слоем эпидермиса, цитодиагностическим методом обнаруживаются нейтрофилы (до 98 %).

Л е ч е н и е: ликвидация фокальной инфекции (в миндалинах, зубах, желчном пузыре, желчных протоках и т. д.), антибиотики широкого спектра действия с глюкокортикостероидами или диафенилсульфоном; наружно — антибактериальные растворы (рец. 16, 49, 50).

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ВЕНЕРИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ

Венерические болезни связаны с понятием «половые болезни», среди которых следует различать болезни половых органов и болезни, передающиеся половым путем. В настоящее время установлено, что половым путем передаются свыше 20 возбудителей болезней (бактерии, вирусы, простейшие, микрогрибы, животные-паразиты кожи), которые вызывают, в частности, простой герпес, остроконечные кондиломы, контагиозный моллюск, эрозивный цирцинарный баланопостит, первичный туберкулез кожи, кандидоз, паховую эпидермофитию, чесотку, лобковый педикулез, тропические трепонематозы (фрамбезию, беджель, пинту), урогенитальные инфекционные процессы (хламидийные, трихомонадные, микоплазменные, бактериальные, вирусные, кандидозные), уретро-окуло-синовиальный синдром Рейтера, а также (при орогенитальных и ректальных половых контактах) вирусный гепатит, шигеллез, амебиаз, лямблиоз. К болезням, передающимся половым путем, относятся и классические венерические болезни: сифилис, шанкроид (мягкий шанкр), гонорея, венерическая лимфогранулема (4-я венерическая болезнь) и паховая гранулема (донованоз, 5-я венерическая болезнь). Для них половой путь передачи является основным. Венерические болезни характеризуются, кроме того, высокой контагиозностью, сравнительно быстрым распространением среди определенных контингентов населения и необходимостью применения особых мер общественной профилактики. Первым трем венерическим болезням

посвящены специальные главы, две последние распространены главным образом в тропических странах.

Характеристике венерических болезней соответствует синдром приобретенного иммунного дефицита (СПИД).

СПИД — новое заболевание, обычно с летальным исходом, вызываемое вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). Оно наблюдалось в США, странах Экваториальной Африки и Карибского бассейна в 70-х годах, однако признание как самостоятельной нозологической единицы и свое наименование получило лишь в 1981 г., когда приняло эпидемический характер. ВИЧ передается преимущественно половым путем; вместе с тем он может быть передан при парентеральном введении инфицированной крови и ее продуктов, а также от матери ребенку в перинатальный период. Вирус разрушает иммунокомпетентные лимфоциты — Т-хелперы, что приводит к глубоким нарушениям функционирования всей иммунной системы, проявляющимся резким ослаблением ее защитных сил. В результате этого при СПИДе развиваются самые разнообразные, тяжело протекающие инфекционные процессы (в том числе вызванные условно-патогенными возбудителями), сопровождающиеся пневмонией, диареей, поражением центральной нервной системы, а также злокачественные новообразования.

Инкубационный период СПИДа колеблется в весьма широких пределах: от 2—4 нед до 5—6 и, по-видимому, более лет. При этом нередко наблюдаются один или несколько из следующих клинических признаков: хроническая немотивированная генерализованная лимфаденопатия, слабость, недомогание, потеря массы тела, лихорадка неясной этиологии, ночная потливость, тромбоцитопения, длительная диарея, торпидный афтозный стоматит.

У больных СПИДом развиваются также инфекционные (вирусные, грибковые, бактериальные) и опухолевые поражения кожи. Для них характерны: отклонения от типичной клинической картины, упорное течение, стойкость по отношению к традиционной терапии, сочетание с генерализованной лимфаденопатией.

Среди вирусных дерматозов особого внимания заслуживает простой герпес. По данным американских авторов (1987), у больных СПИДом он встречается в 50 раз чаще, чем у здорового населения. При этом он отличается необычной локализацией (например, в перианальной области, на слизистой оболочке полости рта), распространенными высыпаниями, хроническими язвенными поражениями кожи и слизистых

оболочек, частыми и продолжительными рецидивами. Для опоясывающего герпеса у инфицированных ВИЧ характерны торпидные невриты, сопровождающиеся мучительными болями, генерализация процесса и, что совсем необычно, — рецидивирование. Контагиозный моллюск наблюдается у взрослых и отличается крупными размерами, множественными высыпаниями (более 100 элементов), необычной локализацией (аногенитальная область), рецидивированием.

Среди грибковых дерматозов наиболее часто у больных СПИДом встречается кандидоз с преимущественным поражением слизистых оболочек полости рта, пищевода, трахеи, бронхов, а также гениталий и перианальной области; очаги поражения склонны к эрозированию и изъязвлению. Себорейду, также вызываемому дрожжеподобными грибами (овальный питириспорум), рубромикозу свойственны обширные высыпания; паховая эпидермофития распространяется на туловище, кисти, стопы и даже лицо.

Среди бактериальных дерматозов у больных СПИДом наблюдаются главным образом пиодермии. Наиболее характерны распространенные крупные фолликулы. Первоначально они появляются на себорейных местах (лицо, верхняя часть груди и спины) и напоминают вульгарные угри, поэтому их называют акнеформными.

Более тяжело и длительно протекают у больных СПИДом многие другие дерматозы. Известна, например, продолжительность розового лишая, превышающая год. Описано метастазирование базалиомы — обычно доброкачественной опухоли кожи. У больных сифилисом часто отмечаются поражения центральной нервной системы, сифилиды могут быть атипичными, серологические реакции — отрицательными.

Наиболее диагностически значимой при инфицировании ВИЧ является *идиопатическая множественная геморрагическая и пигментная саркома Капоши*. Заболевание начинается с появления багрово-красных, фиолетовых пятен, узелков, бляшек или узлов, чаще — на стопах и голенях, иногда после травмы. Они могут возникать также на гениталиях, кистях, ушных раковинах, слизистых оболочках. Нередко узелки и узлы располагаются в глубине, и их удается выявить только путем ощупывания, тем более, что кожа над ними может быть нормального цвета (или несколько темнее). Элементы сыпи изолированы или сливаются друг с другом. Периферический рост медленный, до определенных границ (в отличие от безграничного роста при других злокачественных опухолях). Иногда наблюдается спонтанное разрешение: остается пигментация или пигментированная атрофия. В редких случаях

происходит изъязвление. Сыпи малочувствительного члена, на понижены. У некоторых больных могут быть прыщи язвы, покрытые пия: боли, гипер- и парестезии, отеки, предельных случаях фантматический характер, а также внезапное жжение каверн и повышение температуры тела за сутки до высып. При благо- случаев последовательно в процесс вовлекаются от струпа, органы (пищеварительный тракт, легкие) и кости: ос- деструкция, вплоть до полного разрушения, чаще — оститах стоп и голеней. Лимфатические узлы остаются, как прыщи-плые интактными. цим

Саркома Капоши протекает сравнительно доброкачественно, десятилетиями, при хорошем общем состоянии больного. В конце концов она может приобрести истинно саркоматозный характер и быть причиной гибели больного. Иногда летальный исход наступает через несколько месяцев после начала заболевания.

Саркома Капоши у инфицированных ВИЧ развивается в молодом возрасте, ее элементы отличаются яркой окраской и сочностью, необычной локализацией. Нередко заболевание начинается с поражения кожи головы (особенно лица), шеи, туловища, перианальной области, слизистой оболочки полости рта.

Характерной чертой является вовлечение в процесс лимфатических узлов и внутренних органов.

Д и а г н о з С П И Д а подтверждается лабораторным путем. С целью активного выявления инфицированных ВИЧ обследованию подлежат лица, страдающие перечисленными выше дерматозами и болезнями, передающимися половым путем; проститутки, гомосексуалисты и бисексуалисты; наркоманы, поскольку они пользуются общими шприцами и иглами; больные гемофилией (им постоянно вводят внутривенно кровь, плазму, антигемофильные препараты, ингибиторы фибринолиза); доноры; дети, родившиеся от больных СПИДом матерей.

Болезни половых органов — это баланит, баланопостит, кавернит, пластическая индурация пениса, приапизм, вульвит, вульвовагинит, острая язва вульвы, крауроз вульвы и пениса, молниеносная гангрена половых органов. На половых органах локализуются также болезни, передающиеся половым путем, в том числе и венерические. Иногда наблюдаются изолированные поражения половых органов при таких заболеваниях, как пиодермии, микозы (отрубевидный лишай, паховая эпидермофития, рубромикоз), кожный лейшманиоз, дерматиты, токсидермии, красный плоский лишай, псориаз, опухоли кожи и др.

В практике средних медицинских работников наибольшее значение из невенерических болезней половых органов имеют баланит и баланопостит.

Баланит (и баланопостит) простой чаще всего возникает у неопрятных людей от раздражения обильно образующейся и разлагающейся смегмой, а также у больных, страдающих гонореей, мягким шанкром, первичной сифиломой, мокнущими папулами, от постоянного раздражения кожи гнойным отделяемым и присоединения вторичной банальной инфекции. Выражается в покраснении кожи головки полового члена (баланит) и внутреннего листка крайней плоти (баланопостит), на фоне которого, вследствие мацерации эпителия, постепенно образуются поверхностные эрозии различных размеров и очертаний, отделяющие гной. Субъективно — ощущение зуда, жара и легкой болезненности. При резко выраженном отеке крайней плоти может образоваться фимоз.

Баланопостит эрозивный цирцинарный. На коже головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти появляются точечные, постепенно увеличивающиеся путем периферического роста серовато-белые пятна, возникающие вследствие некроза и набухания эпителия. В дальнейшем мацерированный эпителий отторгается и образуются ярко-красные, резко ограниченные эрозии, окаймленные узким белым ободком набухшего эпителия. Субъективно отмечаются зуд, жжение и болезненность. Возможно осложнение фимозом. Иногда на фоне эрозий, вследствие более глубокого некроза, развиваются гангренозные язвы. Эрозивный баланопостит нередко осложняется лимфангиитом, увеличением и болезненностью паховых лимфатических узлов.

Эрозивный баланопостит — инфекционное контагиозное заболевание, возбудителем которого чаще всего, по-видимому, является симбиоз Венсана, но, возможно, и другие микроорганизмы (анаэробы, спирохеты). Возникает или спонтанно, или вследствие заражения при половых сношениях.

Баланопостит гангренозный может развиваться или первично, или как более тяжелое проявление эрозивного баланопостита. Характеризуется быстрым развитием островоспалительного фимоза с резким отеком и покраснением крайней плоти и выделением из препуциального мешка обильного жидкого гнилостно-гнойного отделяемого с резким запахом. Общее состояние больного нарушено: температура достигает 39—40 °С, головная боль, слабость. Местные изменения быстро прогрессируют. Кожа крайней плоти приобретает сине-багровый оттенок, на фоне которого отграничивается участок омертвления большей или меньшей величины. Через 2—3 сут участок некроза

отторгается с обнажением головки полового члена, на поверхности которой выявляются гангренозные язвы, покрытые серовато-белым или черным струпом. В отдельных случаях гангренозный процесс может обусловить поражение кавернозных тел и закончиться тяжелым кровотечением. При благоприятном течении пораженные участки очищаются от струпа, выполняются грануляциями и заживают рубцом.

Лечение. При простом и эрозивном баланопоститах рекомендуются обмывания несколько раз в день или теплые ванночки из раствора калия перманганата с последующим наложением тонкого пласта ваты, смоченной 0,25 % раствором ляписа (рец. 4, 32), или присыпкой одним из высушивающих и антибактериальных порошков — дерматолом, ксероформом (рец. 191, 192). При осложнении фимозом — промывание полости препуциального мешка 2—3 раза в день раствором калия перманганата 1:10 000 (рец. 32) или серебра нитрата 1:1000 (рец. 4). Гангренозная форма баланопостита требует назначения антибиотиков. Местно — обильное промывание перекисью водорода (рец. 27). В особо тяжелых случаях требуется разрез.

СИФИЛИС

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ СИФИЛИСА

Сифилис (*syphilis, lues*) — общее хроническое инфекционное заболевание, вызываемое бледной трепонемой и поражающее все органы и ткани человека, причем особенно характерно — кожу и слизистые оболочки. Возбудитель сифилиса — бледная трепонема (спирохета) — слабоокрашивающийся спиралевидный микроорганизм с 8—14 правильными завитками, одинаковыми по форме и размерам, которые сохраняются во время любых движений бледной трепонемы и даже при попадании ее между какими-либо плотными частицами (эритроцитами, пылинками и т. п.). Различают 4 вида движения бледной трепонемы: 1) поступательное (вперед и назад); 2) вращательное; 3) сгибательное, в том числе качательное, маятникообразное и бичеобразное (под влиянием первых инъекций пенициллина); 4) контрактильное (волнообразное, судорожное). Наблюдающееся иногда штопорообразное (винтообразное) движение обусловлено комбинацией первых трех. Указанные признаки бледной трепонемы позволяют дифференцировать ее от других трепонем, встречающихся на половых органах и слизистых оболочках полости рта. По сравнению с бледной трепонемой они грубее и толще, короче

или длиннее; движения их резкие, порывистые; завитки во время движения меняют свои размеры и форму. Очень похожа на бледную трепонему зубная трепонема, однако при внимательном исследовании можно отметить, что она менее подвижна, короче и толще, завитки ее острые, угловатые.

Наилучший метод лабораторной диагностики сифилиса — это обнаружение живых, подвижных бледных трепонем.

Забор материала для исследования производится в основном с поверхности твердого шанкра и эрозивных папул. Предварительно их необходимо очистить с помощью примочек из изотонического раствора натрия хлорида (не из дезинфицирующего!) от различного вида загрязнений и применявшихся ранее наружных лекарственных средств. Перед забором материала поверхность твердого шанкра или другого сифилида просушивается марлей, затем инфильтрат захватывается двумя пальцами левой руки (в резиновой перчатке!) и слегка сдавливается с боков, а эрозия осторожно поглаживается бактериологической петлей или ватно-марлевым тампоном до появления тканевой жидкости (без крови!). Капля полученной жидкости переносится петлей на тонкое, предварительно обезжиренное смесью спирта с эфиром предметное стекло, смешивается с таким же количеством изотонического раствора натрия хлорида и покрывается тонким покровным стеклом. Приготовленный препарат с живыми трепонемами микроскопируется в темном поле зрения. Для его получения необходимо конденсор в микроскопе заменить на специальный, так называемый параболоид-конденсор и на его верхнюю линзу (под предметное стекло) нанести каплю иммерсионного масла или дистиллированной воды. При отсутствии параболоид-конденсора можно использовать обычный конденсор, если на верхнюю поверхность его нижней линзы прикрепить кружок плотной черной бумаги с таким расчетом, чтобы по краю линзы оставался просвет в 2—3 мм. Для предупреждения смещения кружка следует при его вырезывании оставить 4 выступа, которые упирались бы в оправу линзы.

Заражение сифилисом происходит путем контакта — чаще прямого, реже непрямого. Прямой контакт проявляется обычно половым сношением, иногда поцелуем. Следует иметь в виду, что в настоящее время заражение нередко бывает связано с извращенными половыми сношениями: *per gestum* (гомосексуальный контакт) и *per os* (орогенитальный контакт, феллацио). Медики должны помнить о возможности профессионального заражения путем прямого контакта с больным во время его осмотра и проведения лечебных процедур.

Непрямой контакт осуществляется через различные предметы, загрязненные заразным материалом (ложки, кружки, окурки и т. п.). Средним медицинским работникам необходимо обращать особое внимание на тщательную дезинфекцию влагалищных зеркал, зубных и других инструментов, поскольку они тоже могут оказаться загрязненными бледными трепонемами.

Все проявления сифилиса на коже и слизистых оболочках называют сифилидами. Заразными для здорового человека являются такие сифилиды, которые полностью или частично лишены эпителия. В этих случаях бледные трепонемы оказываются на поверхности кожи или слизистой оболочки. При определенных условиях заразными могут быть молоко кормящей матери, сперма, отделяемое цервикального канала матки, кровь, в том числе менструальная. Иногда бледные трепонемы обнаруживаются у больных сифилисом в элементах кожной сыпи некоторых дерматозов, например в содержимом пузырьков герпеса и пузырей дерматита.

Роговой слой непроницаем для бледной трепонемы, поэтому заражение сифилисом через кожу происходит лишь при нарушении его целостности, которое может быть незаметным для глаза, микроскопическим.

Бледные трепонемы, проникая в кожу или слизистую оболочку, довольно быстро распространяются за пределы места инокуляции. В эксперименте они обнаруживаются в лимфатических узлах, крови, мозговой ткани через несколько часов и даже минут после заражения. У человека личная профилактика, проводимая местными трепонемоцидными средствами, оправдывает себя лишь в течение 2—6 ч. Распространение бледных трепонем в организме происходит по лимфатическим и кровеносным сосудам, однако, будучи факультативными анаэробами, размножаются они лишь в лимфе, которая содержит кислорода в 200 раз меньше, чем артериальная кровь, и в 100 раз меньше, чем венозная.

Течение сифилиса длительное. В нем различают несколько периодов: инкубационный, первичный, вторичный и третичный.

И н к у б а ц и о н н ы й п е р и о д — этот период от момента заражения до появления первых симптомов заболевания. Его продолжительность при сифилисе составляет примерно месяц. В пожилом возрасте и у ослабленных больных он более продолжительный, при внедрении большого количества бледных трепонем в несколько «ворот инфекции» — менее продолжительный. Значительное удлинение инкубационного периода (до 6 мес) происходит в результате применения по по-

воду каких-либо сопутствующих заболеваний пенициллина, эритромицина или других действующих на бледных трепонем антибиотиков в дозах, недостаточных для их ликвидации. Аналогичное пролонгирование инкубации наблюдается в случае приема антибиотиков источником заражения.

В инкубационном периоде бледные трепонемы, размножаясь в лимфатической ткани, проникают в кровь, поэтому переливание такой крови может вызвать у реципиента развитие сифилиса.

Первичный период сифилиса начинается с появления на месте инокуляции бледных трепонем своеобразной эрозии или язвы, которую называют первичной сифиломой, или твердым шанкром (*ulcus durum*). Вторым симптомом, свойственным первичному периоду, является регионарный лимфаденит (сопутствующий бубон), формирующийся в течение 5—7 (до 10) дней после образования шанкра. Продолжительность первичного периода — примерно 7 нед. Его первая половина характеризуется отрицательными результатами реакции Вассермана и носит название первичного серонегативного сифилиса. Через 3—4 нед реакция становится положительной, и сифилис переходит в серопозитивный. В это же время развивается полиаденит — увеличение всех периферических лимфатических узлов. Наиболее характерно поражение задних шейных и кубитальных узлов; почти патогномично поражение околосоковых узлов, но встречается оно редко.

Следует отметить, что в последнее время наблюдаются некоторые отклонения от классического течения сифилиса. Так, имеют место случаи укорочения серонегативного периода (до 2 нед) и всего первичного периода (до 1 мес), а также случаи слабой выраженности сопутствующего бубона и полиаденита.

За 1—2 нед до окончания первичного периода количество размножающихся в лимфе бледных трепонем достигает максимума, и они через грудной лимфатический проток массами проникают в подключичную вену, вызывая септицемию. У некоторых больных септицемия сопровождается лихорадкой, головной болью, ломотой в костях, суставах. Эти явления расцениваются как продромальные, т. е. предшествующие развернутой клинической картине заболевания. Для сифилитического продрома характерно несоответствие между температурой и общим состоянием больных: при высокой температуре они чувствуют себя вполне удовлетворительно. Диссеминация бледных трепонем в большом количестве по всему организму приводит к появлению распространенных сыпей на коже

и слизистых оболочках, а также к поражению внутренних органов (печени, почек), нервной системы, костей и суставов. Эти симптомы знаменуют начало вторичного периода сифилиса.

Следует подчеркнуть, что первичный период заканчивается не по разрешении твердого шанкра, а тогда, когда возникают вторичные сифилиды. Поэтому у одних больных заживление твердого шанкра, в частности язвенного, завершается уже во вторичном периоде, а у других эрозивный шанкр успевает разрешиться даже в середине первичного периода: через 3—4 нед после своего появления.

В некоторых случаях проявления первичного сифилиса могут отсутствовать, и спустя 10—11 нед после заражения сразу развиваются вторичные сифилиды. Это бывает связано с попаданием бледных трепонем непосредственно в кровь, минуя кожу или слизистую оболочку,— при гемотрансфузии, в результате пореза или укола. Такой сифилис называют обезглавленным.

Вторичный период сифилиса проявляется пятнистыми, папулезными и пустулезными сифилидами. Его продолжительность составляет в среднем 15 лет. Вторичному периоду свойственно чередование активных клинических проявлений (свежий и рецидивный сифилис) с периодами скрытого (латентного) сифилиса. Первоначальные высыпания, связанные с генерализованной диссеминацией бледных трепонем, отличаются распространенностью и соответствуют вторичному свежему сифилису. Его продолжительность — 4—6 нед. Последующие вспышки заболевания, развивающиеся в неопределенное время и сопровождающиеся ограниченным поражением кожи, характеризуют вторичный рецидивный сифилис. Вторичный латентный сифилис обнаруживается лишь с помощью специфических серологических реакций (см. «Серологическая диагностика сифилиса»).

Причиной развития рецидивов служит диссеминация бледных трепонем из лимфатических узлов, в которых они сохраняются и размножаются в латентном периоде сифилиса. Появлению сифилидов на тех или иных участках покровного эпителия способствуют различные экзогенные факторы, травмирующие кожу (солнечный ожог, татуировка, банки) или слизистые оболочки (кариозные зубы, курение). Чаще всего страдает подвергающаяся трению кожа половых органов и анальной области.

Нередко дифференциальная диагностика свежего и рецидивного сифилиса представляет большие трудности. Это бывает связано с двумя обстоятельствами. В тех случаях, когда

у больного свежим вторичным сифилисом имеется распространенная сыпь, состоящая, например, из розеол на туловище и папул в области ануса, первые разрешатся раньше, чем вторые, и в момент осмотра поражение кожи может оказаться ограниченным (в области ануса), т. е. характерным для рецидивного сифилиса. Второе обстоятельство заключается в том, что свежий сифилис в настоящее время проявляется иногда весьма скудно и тем самым симулирует рецидивный.

Третичный период характеризуется образованием гумм и бугорков. Обычно третичный сифилис наблюдается через 15 лет после заражения. Однако иногда он может проявляться в течение первого года после нескольких рецидивов вторичного периода, следующих друг за другом («галопирующий сифилис»). Заразительность третичных сифилидов невелика.

Третичному периоду свойственны более тяжелые поражения внутренних органов (сердечно-сосудистой системы, печени и др.), нервной системы, костей и суставов. В развитии костных гумм и артропатий провоцирующую роль играют различные травмы. Для третичного сифилиса характерно, как и для вторичного, чередование клинических рецидивов (активный третичный сифилис) с ремиссиями (латентный третичный сифилис). Причиной развития третичных сифилидов является, по-видимому, не гематогенная диссеминация бледных трепонем, а их местная активизация. В пользу этого положения свидетельствует, во-первых, тот факт, что кровь в третичном периоде заразна в исключительно редких случаях, и, во-вторых, склонность бугоркового сифилида к разрастанию по периферии.

Скрытый сифилис. Нередко диагноз сифилиса впервые устанавливается лишь по случайно выявленным положительным серологическим реакциям. Если не удастся выяснить характер предшествующей клинической картины, то решение вопроса о том, к какому периоду относится данный скрытый сифилис, сталкивается с большими трудностями. Это может быть первичный период (твердый шанкр и сопутствующий бубон уже разрешились, а вторичные сифилиды еще не появились); латентный период, сменивший вторичный свежий или рецидивный сифилис, и, наконец, латентный период третичного сифилиса.

Поскольку периодизация скрытого сифилиса не всегда оказывается возможной, его, по современной классификации, принято подразделять на ранний, поздний и неуточненный («неведомый»). Ранний скрытый сифилис относится

к первичному периоду и началу вторичного (с давностью инфекции до 2 лет), поздний — к концу вторичного периода и третичному.

Диагноз раннего скрытого сифилиса устанавливается по следующим признакам: наличие у партнера активных проявлений сифилиса, высокий титр реактивов в реакции Вассермана, анамнестические данные о самолечении или лечении гонорей, относительно быстрая негативация серологических реакций по окончании лечения сифилиса.

Особенности течения сифилиса. Первая особенность заключается в закономерном чередовании активных и латентных проявлений сифилиса, вторая — в изменении его клинической картины при смене периодов. Эти особенности обусловлены развитием в организме больного сифилисом специфических иммунных реакций — иммунитета и аллергии. Чередование активных и латентных периодов сифилиса, характеризующее *первую особенность* его течения, обусловлено состоянием иммунитета. Иммунитет при сифилисе носит инфекционный, нестерильный характер: он существует только при наличии инфекции в организме, его напряженность зависит от количества бледных трепонем, по их ликвидации иммунитет исчезает. Начало развития инфекционного иммунитета при сифилисе приходится на 8—14-й день после образования твердого шанкра (рис. 34). С размножением бледных трепонем, что приводит к появлению вторичных сифилидов, напряженность иммунитета возрастает и в конце концов достигает своего максимума, обеспечивающего гибель трепонем. Сифилиды разрешаются, наступает латентный период. Вместе с тем снижается напряженность иммунитета, вследствие чего бледные трепонемы, сохраняющиеся в латентном периоде на месте бывших сифилидов и в лимфатических узлах, активизируются, размножаются и вызывают развитие рецидива. Напряженность иммунитета вновь нарастает, и весь цикл течения сифилиса повторяется. Со временем количество бледных трепонем в организме сокращается, поэтому волны подъема иммунитета постепенно становятся меньше.

Наряду с описанным стадийным течением сифилиса иногда наблюдается его длительное бессимптомное течение, заканчивающееся через много лет развитием сифилиса внутренних органов или нервной системы. В некоторых случаях такой сифилис диагностируется случайно в позднем скрытом периоде («неведомый сифилис»). Возможность длительного бессимптомного течения сифилиса обусловлена, по-видимому, трепонемостатическими (подавляющими жизнедеятельность трепонем) свойствами нормальных иммуноглобулинов, содержа-

щихся в сыворотке крови ряда здоровых людей. Следует иметь в виду, что иммобилизины сыворотки больных сифилисом отличаются от нормальных иммобилизинов: первые — это специфические иммунные антитела, вторые — нормальные сывороточные белки-глобулины.

Причиной трансформации клинической картины сифилиса при смене его периодов (*вторая особенность* течения сифилиса) ранее считали изменения биологических свойств бледных трепонем. Однако впоследствии было доказано, что инокуляция бледных трепонем, взятых из твердого шанкра, в кожу больного вторичным сифилисом вызывает развитие папулы, в кожу больного третичным сифилисом — развитие бугорка, а результатом заражения здорового человека от больного вторичным или третичным сифилисом является образование твердого шанкра. Таким образом, характер клинической картины сифилиса в том или ином периоде зависит не от свойств бледных трепонем, а от реактивности организма больного. Ее конкретным проявлением служит аллергическая реакция (гиперчувствительность замедленного типа), которая постепенно, но неуклонно усиливается (см. рис. 34).

В начале заболевания организм реагирует на внедрение бледных трепонем формированием периваскулярного инфильтрата, состоящего преимущественно из лимфоцитов и плазматических клеток (твердый шанкр). По мере нарастания аллергии изменяется клеточная реакция на бледные трепонемы и в связи с этим изменяется клиническая картина сифилиса. Вторичные сифилиды характеризуются инфильтратом, состоящим из лимфоцитов, плазматических клеток и гистиоцитов. В третичном периоде, когда аллергическая реакция достигает наибольшей выраженности, развивается типичная инфекционная гранулема (некроз в центре инфильтрата, состоящего из лимфоцитов, плазматических, эпителиоидных и гигантских клеток), клиническими проявлениями которой служат бугорок и гумма.

Реинфекция и суперинфекция при сифилисе. Под реинфекцией и суперинфекцией понимается повторное заболевание. Разница между ними заключается в том, что реинфекция развивается в результате повторного заражения ранее переболевшего сифилисом, а суперинфекция — в результате повторного заражения больного сифилисом. Реинфекция возможна благодаря исчезновению иммунитета после излечения сифилиса. Суперинфекция развивается крайне редко, поскольку ей препятствует инфекционный иммунитет больного. Она возможна лишь в инкубационном периоде и в первые 2 нед первичного периода, когда иммунитета еще нет; в третичном

периоде и при позднем врожденном сифилисе, поскольку очагов инфекции столь мало, что они не способны поддерживать иммунитет, и, наконец, при срыве иммунитета в результате недостаточного лечения, которое не обеспечивает уничтожения бледных трепонем, но приводит к подавлению их антигенных свойств, а также в результате плохого питания, алкоголизма и других истощающих хронических заболеваний.

Реинфекцию и суперинфекцию необходимо дифференцировать от рецидива сифилиса. Доказательствами повторного заражения служат, во-первых, выявление нового источника заражения, и, во-вторых, классическое течение сифилиса новой генерации, начиная с образования после соответствующего инкубационного периода твердого шанкра (на другом, в отличие от первого, месте) и регионарного лимфаденита, а при реинфекции — и позитивации с нарастанием титра реактивов ранее отрицательных серологических реакций. Для доказательства реинфекции требуются, кроме того, дополнительные данные, свидетельствующие о том, что первый диагноз сифилиса был достоверным, больной получил полноценное лечение, и серологические реакции крови и спинномозговой жидкости окончательно негативировались. В некоторых случаях реинфекцию удастся устанавливать по меньшему числу критериев, не только в первичном, но и во вторичном, в том числе скрытом, периоде, однако к этому следует подходить весьма осторожно.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПЕРВИЧНОГО СИФИЛИСА

Твердый шанкр — это безболезненная, круглая или овальная, блюдцеобразная, с ровными краями эрозия или язва, в основании которой прощупывается в виде пластинки или узелка хрящевой плотности инфильтрат. Дно шанкра имеет цвет сырого мяса или испорченного сала и блестит за счет незначительного серозного отделяемого; острые воспалительные явления вокруг эрозии (язвы) отсутствуют (рис. 35).

Очертания твердого шанкра зависят от его локализации. Так, в венечной бороздке, в области ногтевого валика шанкр имеет полулунную форму. В области ануса, в углу рта он представляет собой некровоточащую трещину с развороченными, несмыкающимися краями. Трещинообразные шанкры, а также шанкр-панариций, шанкры миндалина, уретры (в области губок или ладьевидной ямки) отличаются умеренной болезненностью.

К концу первой недели после появления твердого шанкра развивается регионарный лимфаденит — сопутствующий бубон. Лимфатические узлы увеличиваются в размерах и приобретают хрящевую, склеротическую плотность (склераденит). Они безболезненны, не спаяны ни друг с другом, ни с окружающими тканями. Кожа над ними не изменена.

Твердый шанкр половых органов сопровождается паховым лимфаденитом, однако при локализации шанкра на шейке матки (а также в прямой кишке) реагируют тазовые лимфатические узлы, поэтому сопутствующий бубон обычными методами исследования определить в этих случаях не удастся.

Иногда наблюдаются *осложненные твердые шанкры* (у больных, страдающих алкоголизмом, туберкулезом, малярией, гиповитаминозом С и другими ослабляющими организм заболеваниями). За счет присоединившейся стрептококковой, стафилококковой, дифтероидной или другой инфекции развиваются гиперемия и отек окружающей шанкр кожи, отделяемое приобретает гнойный характер, появляется болезненность. На половых органах у мужчин это проявляется в виде баланита и баланопостита (воспаление головки и крайней плоти полового члена). В случае отека крайней плоти может развиваться фимоз, головку полового члена обнажить при этом не удастся. При отеке крайней плоти, находящейся за обнаженной головкой, иногда возникает парафимоз. Исходом его может быть гангрена головки. Наиболее тяжелым осложнением является гангренизация твердого шанкра, проявляющаяся образованием на его поверхности грязно-серого или черного струпа и сопровождающаяся, как правило, повышением температуры, ознобом, головной болью, общей слабостью (гангренозный твердый шанкр). По отторжении струпа образуется обширная язва. В некоторых случаях отмечается длительное прогрессирующее течение гангренозного процесса с распространением его за пределы шанкра (фагеденический твердый шанкр).

При осложненных твердых шанкрах регионарные лимфатические узлы становятся болезненными, кожа над ними может приобрести воспалительный характер.

Диагноз первичного сифилиса должен быть обязательно подтвержден обнаружением в отделяемом твердого шанкра бледных трепонем.

Вторичные сифилиды кожи. К проявлениям вторичного сифилиса на коже относятся пятнистый, папулезные и пустулезные сифилиды, а также сифилитическая алопеция и пигментный сифилид. Для них характерны следующие общие черты: отсутствие островоспалительных явлений, фокусность расположения (слияние происходит лишь в условиях раздражения), отсутствие субъективных ощущений, доброкачественность (разрешаются бесследно). Нередко наблюдается истинный полиморфизм, т. е. сочетание у одного и того же больного различных сифилидов (например, розеозного и папулезного).

Пятнистый (розеозный) сифилид локализуется чаще всего (или исключительно) на боковых поверхностях груди и живота. Сифилитические розеолы — это круглые блекло-розовые, с нечеткими границами пятна размером с чечевицу — копеечную монету (рис. 36). Они не растут по периферии и не сливаются друг с другом, не шелушатся, не вызывают никаких субъективных ощущений, исчезают от надавливания. При диаскопии длительно существующих розеол выявляется едва заметный светло-бурый или желтоватый цвет.

Розеозный сифилид свойствен свежему вторичному сифилису, но встречается и в рецидивном периоде. Рецидивные розеолы отличаются сгруппированностью, слегка синюшным оттенком и тенденцией к периферическому росту, однако, как и свежие розеолы, они между собой не сливаются. Розеозный сифилид следует дифференцировать от токсидермий, розового лишая, иногда от сыпного и брюшного тифов.

Папулезные сифилиды более характерны для рецидивного, чем для свежего вторичного сифилиса. Сифилитические папулы имеют застойно-красный цвет (цвет красной меди или ветчины), располагаются изолированно друг от друга, иногда сгруппированно или кольцевидно, не сопровождаются никакими субъективными ощущениями, однако надавливание на них пуговчатым зондом или спичкой вызывает острую боль (рис. 37). В период разрешения папул отмечается кратковременное шелушение, после которого остается окружающий их роговой венчик («воротничок Биетта»). Наиболее часто встречаются папулы величиной с чечевицу (лентикулярный сифилид), реже — величиной с монету (нуммулярный сифилид) и еще реже, в основном при поздних рецидивах, — величиной с просяное зерно (милиарный или лихеноидный сифилид). Своеобразной клинической картиной

отличаются ладонный и подошвенный сифилиды. В этих случаях папулы лишь просвечиваются сквозь кожу в виде красно-бурых, по разрешении — желтоватых, четко очерченных пятен, окруженных воротничком Биетта. Иногда на ладонях и подошвах наблюдаются роговые папулы, которые весьма напоминают мозоли, резко отграниченные от здоровой кожи (рис. 38).

Папулы, располагающиеся в складках кожи между ягодицами, половыми губами, между половым членом и мошонкой, подвергаются раздражающему воздействию пота и трения, благодаря чему они разрастаются по периферии, а покрывающий их роговой слой мацерируется и отторгается (эрозивные, мокнущие папулы). В дальнейшем со дна эрозивных папул развиваются вегетации (вегетирующие папулы), и в конце концов они сливаются друг с другом, образуя сплошную бляшку, поверхность которой напоминает цветную капусту, — широкие кондиломы (рис. 39). В отделяемом эрозивных папул обнаруживаются бледные трепонемы.

Пустулезные сифилиды встречаются крайне редко и, как правило, в сочетании с другими вторичными сифилидами. По своему внешнему виду они напоминают импетиго, эктимы, вульгарные угри, ветрянную оспу. Дифференциально-диагностическим признаком служит четко отграниченный валик инфильтрата характерного медно-красного цвета, определяемый по периферии пустулезных сифилидов (рис. 40).

Сифилитическая алопеция бывает диффузной и мелкоочаговой. При диффузной алопеции отмечается равномерное поредение волос, какое можно наблюдать после многих инфекционных заболеваний и интоксикаций. Мелкоочаговая алопеция (*alopesia areolaris*) — специфическое для сифилиса облысение. Оно характеризуется образованием преимущественно на затылке и висках множества плешинок величиной с 10—15-копеечные монеты. Плешинки не увеличиваются в размерах и не сливаются друг с другом. Границы их нечеткие. Волосы пораженных областей напоминают мех, изъеденный молью. Кожа при этом остается совершенно нормальной (рис. 41).

Сифилитическая алопеция проявляется на 3—5-м месяце болезни: при разрешении вторичного свежего сифилиса, иногда во время рецидива. Ее следует дифференцировать от трихофитии, микроспории и гнездного облысения (*alopesia areata*), для которого характерны единичные крупные плешины с наклоном к периферическому росту и слиянию.

Пигментный сифилид (сифилитическая лейкодерма) развивается через 3—6 мес после заражения, реже — во втором

полугодни болезни и, как правило, локализуется на задней и боковых поверхностях шеи. Вначале появляется гиперпигментация кожи, затем на ее фоне возникают светлые пятна. Они круглые, примерно одного и того же размера (с 10—15-копеечную монету), не шелушатся, не вызывают никаких субъективных ощущений, не растут по периферии и не сливаются между собой. Иногда пятна располагаются настолько близко друг к другу, что создают сетчатый, кружевной рисунок.

Сифилитическая лейкодерма чаще наблюдается у женщин, нередко сочетается с алопецией, но в отличие от нее существует многие месяцы и плохо поддается лечению. Ее следует дифференцировать от вторичной лейкодермы, возникающей после солнечного облучения больных отрубевидным (разноцветным) лишаем.

Вторичные сифилиды слизистых оболочек. Развитию вторичных сифилидов слизистой оболочки полости рта способствует злоупотребление острой пищей, крепкими напитками, курением, а также обильная микрофлора.

Розеолезный сифилид, как правило, не диагностируется, так как увидеть бледные розеолы на фоне ярко-розовой окраски слизистой оболочки практически невозможно. Однако пятнистый сифилид может проявиться в виде сифилитической ангины, для которой характерны багрово-синюшная эритема с резкой границей, обрывающейся недалеко от свободного края мягкого неба, и весьма незначительные, не соответствующие объективным данным боли.

Сифилитические папулы на слизистых оболочках постепенно увлажняются, поэтому поверхность их мацерируется, набухает и приобретает опаловый цвет, а впоследствии эрозируется. Эрозивная (мокнущая) папула состоит из трех зон: в центре — эрозия, вокруг нее — опаловое кольцо, а по периферии — застойно-гиперемическое. Длительное раздражение папул слюной и пищей может вызвать их периферический рост и слияние друг с другом в бляшки. Высыпание папул в области голосовых связок приводит к охриплости голоса и даже к афонии.

Эрозивные папулы следует дифференцировать от афт, начальным элементом которых является небольшой пузырек, быстро вскрывающийся с образованием резко болезненной язвочки, окруженной узким венчиком яркой гиперемии. Инфильтрата в ее основании нет. Дно покрыто дифтеритическим налетом.

Крайне редко встречающийся пустулезный сифилид слизистых оболочек проявляется в виде болезненной тестова-

той припухлости ярко-красного цвета, распадающейся с образованием язвы.

Вторичный сифилис костей и суставов. Симптоматика поражения костей и суставов во вторичном периоде сифилиса обычно ограничивается болевыми ощущениями. Характерны ночные боли в костях, чаще — в длинных трубчатых костях нижних конечностей, а также артралгии в коленных, плечевых и других суставах. Реже обнаруживаются периоститы, остеопериоститы и гидрартрозы, которые более свойственны третичному периоду сифилиса.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ТРЕТИЧНОГО СИФИЛИСА

Третичные сифилиды кожи. Морфологическим субстратом третичных сифилидов является продукт специфического воспаления — **и н ф е к ц и о н н а я г р а н у л е м а**. Их клинические проявления в коже — гуммозный и бугорковый сифилиды — отличаются друг от друга глубиной развития воспалительного процесса: в подкожной клетчатке образуются гуммы, в собственно коже — бугорки. Заразительность их незначительная.

Гумма представляет собой плотной консистенции узел величиной с грецкий орех, возвышающийся над уровнем кожи, безболезненный при ощупывании, не спаянный с окружающими тканями. Кожа над ним поначалу не изменена, затем становится синюшно-красной. Последующее развитие гуммы может происходить по-разному.

Чаще всего гуммозный узел размягчается в центре и вскрывается с выделением нескольких капель клеевидного экссудата. Образовавшийся дефект быстро увеличивается в размерах и превращается в типичную гуммозную язву. Она безболезненна, резко отграничена от окружающей нормальной кожи валиком плотного нераспавшегося гуммозного инфильтрата; края ее отвесные, дно покрыто некротическими массами (рис. 42). Гуммозная язва существует месяцы, а при вторичном инфицировании и раздражении у недостаточно питающихся больных — даже годы. По заживлении гуммозной язвы остается весьма характерный рубец. В центре, на месте бывшего дефекта, он плотный, грубый; по периферии, на месте разрешившегося инфильтрата, — нежный, атрофический. Нередко периферическая часть стягивается центральной, и рубец приобретает звездчатый вид.

В других случаях гуммозный узел разрешается, не изъязвляясь, и рубец образуется в глубине. Кожа при этом

лишь слегка западает. Третий возможный исход развития гуммозного узла — замещение его фиброзной тканью, пропитывание солями кальция и инкапсуляция. Узел приобретает почти деревянистую плотность, становится гладким, шарообразным, уменьшается в размерах и в таком виде существует неопределенно долгое время.

Гуммы обычно бывают единичные. Чаще всего они развиваются на передней поверхности голени. Гуммозные язвы иногда сливаются друг с другом.

Бугорковый сифилид характеризуется высыпанием на ограниченных участках кожного покрова сгруппированных плотных, синюшно-красных, безболезненных бугорков размером от мелкой до крупной горошины, залегающих на разной глубине дермы и не сливающихся между собой. Исход развития бугорков может быть двояким: они или рассасываются, оставляя после себя рубцовую атрофию, или изъязвляются. Язвы безболезненны, резко отграничены от окружающей здоровой кожи плотным валиком нераспавшегося инфильтрата; края их отвесные, дно некротическое. Впоследствии они могут покрыться корками. Заживление язв заканчивается рубцеванием. Различают 4 разновидности бугоркового сифилида: сгруппированный, серпигинозный, диффузный и карликовый.

Для сгруппированного бугоркового сифилида характерно изолированное друг от друга расположение бугорков и образование в связи с этим фокусных круглых рубчиков, каждый из которых окружен пигментной каймой.

Серпигинозный бугорковый сифилид отличается неравномерным периферическим ростом очага поражения за счет высыпания новых бугорков (рис. 43). Поскольку они появляются и между старыми бугорками, происходит их частичное слияние, благодаря чему по заживлении очага образуется рубец, пронизанный полосками нормальной кожи (мозаичный рубец). В случае изъязвления бугорков можно выявить 3 зоны в очаге серпигинозного сифилида. Центральная зона представляет собой мозаичный рубец, за ней следует язвенная зона, а по периферии — зона свежих бугорков. Очаг серпигинозного бугоркового сифилида имеет крупнофестончатые очертания.

Диффузный бугорковый сифилид (бугорковый сифилид площадкой) встречается редко. Он образуется в результате тесного прилегания бугорков друг к другу и имеет вид сплошной бляшки. По заживлении его остается мозаичный рубец.

Для карликового бугоркового сифилида характерно высыпание сгруппированных, мелких, величиной от просяного

зерна до булавочной головки бугорков, отличающихся от элементов милиарного папулезного сифлида лишь по рубчикам.

Третичные сифлиды слизистых оболочек. На слизистых оболочках (неба, носа, глотки, языка) третичный сифилис проявляется или в виде отдельных гуммозных узлов, или в виде диффузной гуммозной инфильтрации. Процесс начинается обычно в подлежащих костях и хрящах, значительно реже — в самой слизистой оболочке.

Гуммы, локализующиеся на слизистых оболочках, характеризуются теми же чертами, что и кожные гуммы. Распад их нередко приводит к перфорации неба (рис. 44) или носовой перегородки. Перфорационные отверстия отличаются безболезненностью.

Перфорация твердого неба, которая наблюдается только при сифилисе, приводит к тому, что нарушаются фонация (голос становится гнусавым) и акт глотания — пища через перфорационное отверстие попадает в носовую полость. В случае изъязвления диффузной гуммозной инфильтрации твердого неба образуется несколько перфорационных отверстий. Благодаря этому по заживлении остается «решетчатый рубец».

Диффузная гуммозная инфильтрация мягкого неба вызывает нарушение фонации и затруднение глотания, при рубцевании может произойти сращение мягкого неба с задней стенкой глотки, что приводит к сужению зева.

Носовая перегородка перфорируется на границе костной и хрящевой частей (туберкулезная волчанка разрушает только хрящевую ткань). Значительное разрушение носовой перегородки, особенно разрушение ее вместе с сошником, обуславливает седловидность носа.

Поражение языка при третичном сифилисе проявляется в виде узловатого глоссита (гумма языка) или интерстициального склерозирующего глоссита (диффузная гуммозная инфильтрация). В последнем случае язык вначале увеличивается в объеме, а затем в результате рубцевания, сопровождающегося атрофией мышечных волокон, уменьшается в размерах и затвердевает, что приводит к ограничению его подвижности и затруднению в связи с этим еды и речи.

Третичный сифилис костей и суставов. Поражение костей при третичном сифилисе проявляется в виде остеоperiостита или остеомиелита. Ведущую роль в их диагностике играет рентгенография. Чаще всего страдает большеберцовая кость, реже — кости предплечья, ключица, череп.

Остеопериостит может быть ограниченным и диффузным. Ограниченный остеопериостит представляет собой гумму, которая в своем развитии или оссифицируется, или распадается и превращается в типичную гуммозную язву. Диффузный остеопериостит — следствие диффузной гуммозной инфильтрации; он заканчивается оссификацией с образованием разлитой костной мозоли.

При остеомиелите гумма либо оссифицируется, либо в ней образуется секвестр. На рентгенограмме вокруг секвестра отчетливо видна зона остеосклероза, т. е. зона нераспавшегося гуммозного инфильтрата. Иногда секвестрация приводит к развитию гуммозной язвы.

Поражение суставов в третичном периоде сифилиса в одних случаях обусловлено диффузной гуммозной инфильтрацией синовиальной оболочки и суставной сумки (гидрартроз), в других — к этому присоединяется развитие гумм в эпифизе кости (остеоартрит). Наиболее часто поражаются коленный, локтевой или лучезапястный суставы. Воспалительный процесс сопровождается выпотом в полость сустава, что ведет к увеличению объема. Клиническая картина гидрартроза этим ограничивается, однако при остеоартрите в результате разрушения костей и хрящей развивается, кроме того, деформация сустава. Отличительными чертами как гидрартроза, так и остеоартрита при третичном сифилисе являются почти полное отсутствие болевых ощущений и сохранение двигательной функции сустава.

ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС

Врожденный сифилис развивается в результате заражения плода от больной матери. Возможность внутриутробного заражения появляется после формирования плаценты и, следовательно, плацентарного кровообращения, т. е. к концу 3-го — началу 4-го месяца беременности.

Беременность женщины, больной сифилисом, заканчивается по-разному: поздним выкидышем, мертворождением, преждевременными родами, рождением ребенка с активными проявлениями сифилиса, рождением больного скрытым сифилисом и, наконец, рождением здорового ребенка (в 10—15 % случаев). Тот или иной исход беременности обусловлен степенью активности сифилитической инфекции. Наиболее опасен сифилис матери во вторичном периоде. Следствием его обычно бывают выкидыши и мертворождения. При многократных зачатиях могут наблюдаться все перечисленные варианты исхода беременности.

Врожденный сифилис бывает ранним и поздним. К раннему врожденному сифилису относятся сифилис плода, сифилис грудного возраста и сифилис раннего детского возраста.

Сифилис плода заканчивается его гибелью на 6—7-м лунном месяце беременности (не ранее 5-го). Мертвый плод рождается лишь на 3—4-й день, поэтому он мацерируется в околоплодных водах.

Сифилис грудного возраста. Дети, рожденные с активными проявлениями сифилиса, оказываются нежизнеспособными и быстро погибают. Клинические проявления сифилиса, развивающиеся после рождения, в первые месяцы жизни ребенка (до года), относятся ко вторичным сифилидам. Однако, помимо типичных вторичных сифилидов, свойственных приобретенному сифилису, при сифилисе грудных детей наблюдаются особые, характерные лишь для него, формы сифилидов. Так, розеола отличается буровато-красным цветом, слегка инфильтрирована и при разрешении шелушится отрубевидными чешуйками. Папулезный сифилид может проявляться в виде диффузной папулезной инфильтрации кожи и слизистых оболочек. Кожа ладоней, подошв, ягодиц утолщается, становится темно-красной, напряженной, блестящей; при разрешении инфильтрата происходит крупнопластинчатое шелушение. Аналогичный процесс развивается вокруг рта и на подбородке. В результате активных движений ртом (крик, сосание) образуются глубокие трещины, расходящиеся радиарно от ротового отверстия. По их заживлению остаются на всю жизнь линейные рубцы (рубцы Робинсона — Фурнье). Диффузная папулезная инфильтрация слизистой оболочки носа сопровождается насморком (сифилитический насморк) с образованием гнойно-кровянистых корок, которые в значительной степени затрудняют носовое дыхание. В ряде случаев происходят разрушение носовой перегородки и деформация носа (седловидный нос). Иногда диффузная папулезная инфильтрация развивается в слизистой оболочке гортани, что вызывает охриплость голоса, афонию и даже стеноз гортани.

К особым симптомам сифилиса грудного возраста относится также сифилитическая, или врожденная, пузырьчатка. Она характеризуется образованием пузырей величиной от горошины до вишни, наполненных серозным или серозно-гнойным экссудатом, иногда с примесью крови, и окруженных узким буровато-красным венчиком. Пузыри почти не растут по периферии и не сливаются друг с другом. Прежде всего (и обязательно!) они появляются на ладонях и подо-

швах. В их содержимом обнаруживаются бледные трепоне-мы. Одновременно с высыпанием пузырей развиваются поражения внутренних органов, что сопровождается общим тяжелым состоянием больного ребенка. Сифилитическую (врожденную) пузырчатку необходимо дифференцировать от стафилококковой пузырчатки (пузырчатка новорожденных), при которой ладони и подошвы остаются непораженными, пузыри имеют выраженную тенденцию к периферическому росту и слиянию, общее состояние нарушается лишь после появления сыпи.

К характерным проявлениям врожденного сифилиса грудного возраста принадлежит остеохондрит, развивающийся в метафизе на границе с хрящом длинных трубчатых костей, чаще — верхних конечностей. В результате распада специфического инфильтрата эпифиз может отделиться от диафиза. Возникающие при этом мучительные боли не позволяют ребенку совершать даже малейшие движения пораженной конечностью, что может навести на мысль о параличе и поэтому оправдывает название этого процесса — псевдопаралич Парро.

Врожденный сифилис раннего детского возраста (от 1 года до 4 лет) по своим основным клиническим признакам не отличается от вторичного рецидивного сифилиса.

Поздний врожденный сифилис. Поздний врожденный сифилис проявляется в возрасте от 4 до 17 лет, иногда позже, чаще на 7—14-м году. Для него характерны симптомы третичного сифилиса и, кроме того, особые дистрофические изменения ряда органов и тканей. Одни дистрофические изменения патогномоничны для врожденного сифилиса и являются его достоверными признаками, другие могут наблюдаться не только при врожденном сифилисе и поэтому служат лишь вероятными признаками его.

Среди достоверных дистрофических признаков различают следующие: 1) зубы Гетчинсона — верхние средние резцы, отличающиеся размерами меньше нормальных, формой в виде бочонка или отвертки, суживающейся к режущему краю, полулунной вырезкой на режущем крае. Сочетание зубных дистрофий с паренхиматозным кератитом и глухотой в результате лабиринтита — особо характерная для позднего врожденного сифилиса «триада Гетчинсона»; 2) саблевидные голени как следствие выгибания вперед большеберцовых костей; диагноз следует подтверждать с помощью рентгенографии; 3) лучистые рубцы Робинсона — Фурнье вокруг ротового отверстия.

К вероятным дистрофическим признакам позднего врож-

денного сифилиса относятся: ягодицеобразный череп, развивающийся в результате остеоperiостита лобной и теменных костей и ограниченной гидроцефалии; седловидная и ступенчатая деформация носа; утолщение грудинного конца ключицы (симптом Авситидийского), отсутствие мечевидного отростка, высокое (стрельчатое, готическое) небо, укорочение мизинцев рук, деформации зубов (помимо гетчинсоновской), инфантильность и др.

СЕРОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СИФИЛИСА

Для подтверждения клинического диагноза сифилиса, а также для контроля эффективности его лечения и определения излеченности используется комплекс серологических реакций (КСР) — реакция Вассермана и осадочные реакции (Кана и цитохоловая). Они становятся положительными через 3—4 нед после появления твердого шанкра и тем самым знаменуют переход серонегативного первичного сифилиса в серопозитивный. Интенсивность вассермановской и осадочных реакций обозначается плюсами (крестами): ++++ резко положительная; +++ положительная; ++ или + слабоположительная; ± сомнительная; — отрицательная реакция.

Иногда встречаются неспецифические положительные реакции («ложноположительные»). Причиной этого явления могут быть малярия, тифы, грипп, злокачественные опухоли, прием алкоголя, наркоз и т. п. С целью дифференциации специфической и неспецифической положительной реакции Вассермана применяются реакции иммобилизации бледных трепонем (РИБТ) и иммунофлюоресценции (РИФ). Положительные РИБТ и РИФ свидетельствуют в пользу сифилиса даже при отрицательных классических реакциях (Вассермана и осадочных). И, наоборот, отрицательные РИБТ и РИФ при положительных классических реакциях позволяют признать их неспецифическими и отвергнуть диагноз сифилиса. РИБТ обозначается положительной при иммобилизации более 50 % бледных трепонем, слабоположительной — при иммобилизации от 31 до 50 % трепонем, сомнительной — при иммобилизации от 21 до 30 % трепонем и отрицательной — при иммобилизации до 20 % трепонем. РИФ оценивается так же, как реакция Вассермана.

Для ранней диагностики сифилиса реакция иммобилизации бледных трепонем значения не имеет, поскольку она становится положительной позднее реакции Вассермана и

осадочных реакций. Реакция иммунофлюоресценции часто бывает положительной на 2—7-й день после появления твердого шанкра и даже в инкубационном периоде.

При профилактическом обследовании населения применяется экспресс-метод серологической диагностики сифилиса, основанный на образовании осадка, выпадающего в виде хлопьев белого цвета, при добавлении к плазме или инактивированной сыворотке больного сифилисом эмульсии кардиолипинового антигена. Метод имеет ориентировочный характер, поэтому положительные результаты необходимо подтверждать стандартными серологическими реакциями.

Техника взятия крови для серологических реакций. Средние медицинские работники должны строго соблюдать следующие правила. Кровь для исследования берется из локтевой вены, натощак, или не ранее, чем через 4 ч после приема пищи. Кровь берут шприцем или одной иглой (самотеком). Шприц и иглу следует после стерилизации промыть изотоническим раствором натрия хлорида (нельзя промывать водой, спиртом, кислотами, щелочами).

Кровь в количестве 5—7 мл вливается в чистую и сухую пробирку, где оставляется на 2—3 ч при комнатной температуре для свертывания, после чего направляется в лабораторию.

При необходимости переслать кровь для исследования на дальнее расстояние очень удобен метод сухой капли. Для этого на следующий день после взятия крови сыворотка отделяется от сгустка. Градуированной пипеткой или двухграммовым шприцем набирают 1 мл сыворотки и выливают ее в виде двух отдельных кружков на полоску (размером приблизительно 6 × 8 см) плотной писчей бумаги, вощанки или целлофана. На свободном крае бумаги надписывают имя, отчество, фамилию больного и порядковый номер. Сыворотка на бумаге, вощанке или целлофане, защищенная от прямых лучей солнца, пыли и мух, оставляется до следующего дня при комнатной температуре; она засыхает в виде небольших кружков блестящей желтой стекловидной пленки. После этого полоски бумаги с высушенной сывороткой свертывают в виде аптечного порошка, укладывают в конверт и отсылают в лабораторию с указанием диагноза и повода для исследования.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СИФИЛИСОМ

Лечение больных сифилисом проводится после установления диагноза, клинически обоснованного и подтвержденного лабораторными исследованиями (обнаружение бледных трепонем, положительные серологические реакции). Исключением из этого правила являются: превентивное лечение; профилактическое лечение беременных, болеющих или болевших сифилисом, и детей, рожденных такими женщинами; пробное лечение (*diagnosis ex juvantibus*).

Превентивное лечение проводят с целью предупреждения сифилиса лицам, находившимся в половом или тесном бытовом контакте с больными ранними стадиями сифилиса. Лицам, у которых с момента контакта прошло от 3 до 6 мес, превентивное лечение не проводится, но назначается двукратное клинико-серологическое обследование (с исследованием КСР, РИТ, РИФ) с интервалом в 2 мес. Если с момента контакта прошло более 6 мес, проводится однократное клинико-серологическое обследование.

Превентивное лечение реципиента, которому перелита кровь больного сифилисом, проводят, если с момента трансфузии прошло не более 5 мес. После этого срока лечение не проводится, но реципиент подвергается клинико-серологическому контролю (с постановкой КСР, РИТ, РИФ) 1 раз в 2 мес в течение 6 мес. Если после переливания крови прошло более 1 года, то проводится однократное клинико-серологическое обследование.

Пробное лечение проводится при подозрении на специфическое поражение висцеральных органов, нервной системы, органов чувств, костей, суставов и т. п., когда диагноз невозможно подтвердить нахождением бледных трепонем и серологические реакции отрицательны, а клиническая картина заболевания не позволяет точно решить, имеется ли сифилис или какая-нибудь другая болезнь.

Для лечения сифилиса применяются пенициллины его дюранные препараты бициллин-1, -3, -5, препараты висмута и йода. В случае непереносимости пенициллина его заменяют эритромицином, тетрациклином, олететрином или доксициклином.

С целью предупреждения попадания бициллина в кровеносный сосуд средний медицинский работник должен убедиться в том, что из введенной в мышцу иглы не вытекает кровь. Лишь после этого следует осторожно, не изменяя положения иглы, насадить на нее шприц и медленно произвести инъекцию препарата.

При лечении пенициллином могут наблюдаться побочные явления. Одно из них — *реакция обострения*, развивающаяся особенно часто у больных вторичным свежим сифилисом и в конце первичного серопозитивного периода сифилиса. Реакция обострения начинается обычно через 3—6 ч после первой инъекции пенициллина, проявляется повышением температуры до $+38\text{...}+40\text{ }^{\circ}\text{C}$ и завершается через 12—14 ч обильным потовыделением. Лечение во время реакции обострения не прекращается.

Вторым побочным явлением, которое встречается сравнительно редко, может быть развитие *аллергических реакций* — токсидермий, крапивницы и даже анафилактоидного шока, что заставляет отказаться от дальнейшего применения пенициллина. В связи с этим до начала лечения необходимо выяснить вопрос о переносимости пенициллина в прошлом. Кроме того, за 30 мин до первой инъекции пенициллина, а также перед каждой инъекцией его дюранных препаратов (бициллина) следует назначать одно из антигистаминных средств (димедрол, диазолин, супрастин, пипольфен, тавегил, фенкарол).

В и с м у т применяется в виде трех препаратов: бийохинола, бисмоверола и пентабисмола (рец. 212—214).

Бийохинол, содержащий, кроме висмута, йод и хинин, представляет собой взвесь в персиковом масле, вводится внутримышечно в верхненаружный квадрант ягодицы по 2 мл через день (на курс — 40—50 мл). Среднему медицинскому работнику необходимо помнить о том, что перед употреблением флакон с бийохинолом надо подогреть в теплой воде и тщательно взболтать до получения равномерной взвеси. Инъекция производится двухмоментным способом, как и инъекция бициллина. При несоблюдении этого правила возможно введение препарата в кровеносный сосуд, что вызывает серьезные осложнения. Так, при попадании масляной взвеси в вену развивается легочная эмболия, сопровождающаяся неудержимым приступом кашля, одышкой и болью в груди; следствием эмболии является инфаркт легкого. Инъекция масляной взвеси в артерию приводит к ее закупорке, что вызывает сильные боли в ягодице, отек и покраснение, а впоследствии — некроз и образование язвы, с трудом поддающейся заживлению (так называемая эшара).

Бисмоверол представляет собой масляную взвесь и вводится внутримышечно по тем же правилам, как и бийохинол, в дозе 1,5 мл 2 раза в неделю (на курс — 16—20 мл).

Пентабисмол — водорастворимый препарат; применяется внутримышечно по 2 мл через день (на курс — 40—50 мл).

Побочные явления при лечении сифилиса препаратами висмута встречаются редко. Они ограничиваются обычно появлением так называемой висмутовой каймы — узкой полоски серого цвета по зубному краю десны, а также висмутовых клеток в моче — перерожденных (зернистых) клеток почечного эпителия. И то, и другое не требует прекращения лечения. Если дело доходит до развития гингивита и стоматита или же нефроза, сопровождающегося альбуминурией, необходимо в лечении сделать перерыв до ликвидации этих осложнений.

Йод, в отличие от пенициллина и висмута, не действует на бледных трепонем и является лишь вспомогательным средством, способствующим рассасыванию инфильтратов. Он назначается в перерывах между курсами лечения третичного сифилиса, а также при ночных болях в костях, периоститах, поражениях суставов, нейросифилисе и висцеральном сифилисе.

Наиболее широко применяются 3—5 % растворы калия йодида внутрь по 1 столовой ложке 3 раза в день после еды, лучше с молоком, раствором натрия гидрокарбоната (сода) или минеральной водой.

В ряде случаев препараты йода вызывают побочные явления, известные под названием йодизма и проявляющиеся поражением слизистых оболочек и кожи. К ним относятся конъюнктивит, насморк, отек языка, гортани, бронхит, желудочно-кишечные расстройства, а также токсидермия, чаще в виде угревой сыпи.

Специфическое лечение больных сифилисом целесообразно сочетать с применением неспецифических, стимулирующих средств и методов. К ним относятся витамины, особенно С и группы В, иммуномодуляторы (декарис, метилурацил, натрия нуклеинат и др.), инъекции биогенных стимуляторов (экстрактов алоэ, плаценты, стекловидного тела, спленина и др.). Наиболее энергичное стимулирующее действие на организм оказывает пиротерапия. Она необходима при серорезистентном сифилисе (отсутствие негативации серологических реакций, несмотря на проведенное лечение), при клинических и серологических рецидивах сифилиса, при замедленной негативации серологических реакций, при сифилисе нервной системы, паренхиматозном кератите, при скрытом сифилисе. Из средств пиротерапии наиболее часто применяются пирогенал и продигиозан, при поздних формах нейросифилиса — также сульфозин. Больным сифилисом, страдающим хроническим алкоголизмом, назначают пирроксан. Незаразным больным с поражением опор-

но-двигательного аппарата, нервной системы и внутренних органов показано соответствующее курортное лечение.

Больные заразными формами сифилиса должны первый курс лечения получать в стационаре.

Они могут быть выписаны лишь после разрешения всех сифилидов.

При наличии у больных крупных, язвенных, множественных шанкров, широких кондилом, пустулезно-язвенных сифилидов со значительным инфильтратом в основании следует назначать местную терапию: теплые ванночки, примочки с раствором пенициллина в димексиде, аппликации мазей — «Ацемин», желтой ртутной, гепариновой. Для примочек используется 50 % раствор димексида в изотоническом растворе натрия хлорида, с содержанием 100 000 ЕД пенициллина в 1 мл жидкости; примочки делают по 2 ч в день, меняя смоченные салфетки при подсыхании. Мазь «Ацемин» наносят тонким слоем и осторожно втирают стеклянной лопаткой в поверхность сифилидов 1 раз в день. После эпителизации или рубцевания сифилидов на сохраняющийся инфильтрат в их основании наносят гепариновую мазь и втирают ее в кожу 2—3 раза в сутки.

Методы лечения больных первичным, вторичным, третичным, ранним и поздним врожденным, ранним и поздним скрытым сифилисом, особенности лечения беременных и детей, особенности лечения больных с поражением внутренних органов и нервной системы, а также порядок клинико-серологического контроля эффективности лечения и порядок снятия с учета закончивших лечение — все это регламентируется «Инструкцией по лечению и профилактике сифилиса», утвержденной заместителем министра здравоохранения СССР 28.12.87 г. (М., 1988).

МЯГКИЙ ШАНКР (ШАНКРОИД)

Мягкий шанкр (*ulcus molle*) вызывается гемофилюсами (стрептобациллами). Основной путь заражения — половой.

Стрептобациллы можно легко обнаружить путем микроскопического исследования экссудата и кусочков распавшейся ткани, взятых из-под нависающих краев язвы и тщательно размазанных на предметных стеклах. Мазки следует высушить на воздухе, фиксировать над пламенем и окрасить по Граму или фуксином Циля, разведенным 1:10 дистиллированной водой, подогревая растворы до появления паров. Палочки мягкого шанкра грамотрицательные, располагаются

одиночно или попарно, чаще параллельными цепочками, напоминающими стайку рыб или железнодорожные пути.

В первые сутки после заражения на месте внедрения стрептобацилл (чаще на половых органах, реже на лобке, внутренних поверхностях бедер, в области ануса) появляется гиперемическое, слегка отечное пятно, растущее по периферии. На следующие сутки в центре его формируется пустула, по вскрытии которой через 3—4 дня после заражения образуется чрезвычайно болезненная язва, быстро увеличивающаяся до размеров 10—15-копеечной монеты. Края ее подрыты, изъедены, окружены отечным воспалительным венчиком. Инфильтрат отсутствует, поэтому на ощупь язва представляется мягкой (мягкий шанкр!). Со дна язвы в большом количестве отделяется гнойно-геморрагический экссудат, благодаря чему происходит аутоинокуляция, приводящая к развитию вокруг основной язвы множества более мелких «дочерних» язв. Одиночные язвы при мягком шанкре встречаются редко. Через 3—4 нед после образования язвы дно ее начинает очищаться от гноя, затем появляются грануляции, и через 1—2 мес после заражения процесс заканчивается рубцеванием. Иммунитет после мягкого шанкра не остается.

Мягкий шанкр в области ануса представляет собой глубокую болезненную трещину. При внедрении стрептобацилл в волосяные фолликулы и сальные железы мягкий шанкр может напоминать фолликулит (фолликулярный мягкий шанкр).

В ряде случаев способность мягкого шанкра к периферическому росту приобретает выраженный характер, и язва, рубцуясь в центре, распространяется с половых органов на лобок, бедра, промежность и область ануса (серпигинозный мягкий шанкр). Наиболее тяжелой разновидностью мягкого шанкра является гангренозная. Она характеризуется проникновением язвы в глубину; при этом обнажаются кавернозные тела, появляется озноб, повышается температура тела, развиваются септические явления; иногда кавернозные тела разрушаются, что сопровождается сильным кровотечением. В некоторых случаях гангренозный процесс приобретает длительное прогрессирующее течение, поражая обширные участки кожи (фагеденический мягкий шанкр).

Одновременное заражение мягким шанкром и сифилисом приводит к развитию смешанного шанкра. При этом к клинической картине мягкого шанкра через 3—4 нед присоединяются черты первичной сифиломы (твердого шанкра).

Течение мягкого шанкра может осложняться поражением лимфатической системы, а также развитием фимоза

и парафимоза. Лимфангит и лимфаденит относятся к специфическим осложнениям мягкого шанкра, поскольку они обусловлены проникновением в лимфатические пути стрептобацилл. Лимфангит наблюдается, как правило, на спинке полового члена и на наружной поверхности половых губ. Лимфатический сосуд неравномерно утолщен, имеет вид шнура, кожа над ним гиперемирована и отечна, пальпация болезненна. Иногда на месте клапанов и анастомозов развиваются воспалительные узлы (бубонули), которые могут нагнаиваться, вскрываться и превращаться в язвы — шанкры Нисбе.

Наиболее частым осложнением мягкого шанкра является регионарный лимфаденит (бубон), возникающий обычно через 2—3 нед после заражения в связи с поздним началом лечения мягкого шанкра, раздражающей местной терапией, развитием фимоза, физическими перегрузками. При локализации мягкого шанкра на половых органах увеличиваются паховые, реже — бедренные лимфатические узлы. Они болезненны, за счет периаденита спаяны друг с другом, с подлежащими тканями и кожей. Последняя над ними гиперемирована. Воспаление лимфатических узлов сопровождается общей слабостью, ознобом, повышением температуры. Исходы лимфаденита могут быть различными. У одних больных бубон или постепенно разрешается, или вскрывается с выделением большого количества густого гноя, не содержащего стрептобацилл; образовавшаяся полость заполняется грануляциями, и через 3—4 нед формируется рубец (простой бубон). У других больных бубон вскрывается и через 2—3 нед превращается в типичную язву мягкого шанкра; в жидком гнойном отделяемом обнаруживаются стрептобациллы; заживление с образованием рубца продолжается более месяца (мягкошанкерный, шанкрозный, вирулентный бубон).

В случае отека крайней плоти может развиваться фимоз. Головку полового члена обнажить при этом не удастся, и скапливающийся под крайней плотью гной, содержащий стрептобациллы, выделяется через узкое препуциальное отверстие. Благодаря аутоиннукуляции по окружности его возникают язвы мягкого шанкра. При отеке крайней плоти, находящейся за обнаженной головкой полового члена, иногда возникает парафимоз. Исходом его может быть гангрена головки полового члена вследствие сдавления тканей кольцом отечной крайней плоти.

Мягкий шанкр следует дифференцировать от твердого шанкра, простого герпеса, эрозивного и гангренозного баланопостита (вульвита).

Лечение: сульфаниламиды по 3—4 г в день до излечения (2—3 нед). Местно — теплые ванночки с раствором калия перманганата (1:5000), сульфаниламидные пудры, взвеси в масле, мази (рец. 110—114, 196, 203). Средний медицинский работник должен быть подготовлен к лечению фимоза: промывание препуциального мешка раствором калия перманганата и введение в него 10 % взвеси сульфаниламидов в масле (рец. 32, 203). При парафимозе проводится вправление головки, в крайнем случае — рассечение ущемляющего кольца. Осложнение мягкого шапка бубоном требует назначения постельного режима, аутогемотерапии и тепловых процедур (компрессов, грелок, УВЧ); кроме того, необходимо отсосать гной или вскрыть нагноившийся лимфатический узел и в образовавшуюся полость ввести 10 % взвесь сульфаниламидов в масле.

ГОНОРЕЯ

Гонорея — инфекционное заболевание, вызываемое гонококками, — передается, как правило, половым путем и поражает обычно мочеполовые органы, изредка — слизистые оболочки полости рта, глотки (при орорегенитальном контакте) и прямой кишки (при гомосексуальном контакте). Внеполовое заражение может быть у девочек при обмывании их половых органов губками, загрязненными выделениями больных гонореей матерей, при пользовании ими общим ночным горшком, постелью и т. д. Гонококки способны вызвать поражение конъюнктивы, что наблюдается, например, у плода, проходящего через родовые пути больной матери, или у больного гонореей в результате инфицирования глаз загрязненными руками.

Гонорея характеризуется развитием воспалительной реакции, которая не имеет специфических черт и не отличается от воспаления мочеполовых органов другой этиологии. Поэтому диагностика гонореи без обнаружения в выделениях гонококков не представляется возможной. Гонококки — это парные кокки (диплококки), которые своей формой напоминают кофейные зерна или почки, расположенные друг к другу вогнутыми поверхностями. В отличие от других кокков, обнаруживаемых в мочеполовых органах, гонококки являются грамотрицательными: при окраске по Граму они обесцвечиваются. Помимо микроскопического исследования, в диагностике гонореи применяются посеы на специальные искусственные питательные среды.

Гонорея проявляется в свежей и хронической формах. Инкубационный период обычно составляет 3—5 дней, однако может колебаться от 1 дня до 3 нед и более. Свежая гонорея, которая может быть острой, подострой и торпидной (вялой, малосимптомной), — это заболевание давностью не более 2 мес. При более длительном течении ставят диагноз хронической гонореи.

Следует обратить внимание средних медицинских работников на большие трудности в деле обнаружения гонококков у больных хронической гонореей. Это удастся лишь после многократных исследований, с помощью провокаций (см. ниже), а иногда только в посевах.

Гонорея мужчин. Для свежей гонореи характерно, прежде всего, воспаление мочеиспускательного канала — *свежий гонорейный уретрит*. Острому уретриту свойственны режущие боли при мочеиспускании, отечность и гиперемия губок наружного отверстия уретры, обильные гнойные выделения. Воспалительный процесс или ограничивается передней частью уретры (передний уретрит), или распространяется на ее заднюю часть (тотальный уретрит). Для переднего уретрита характерны рези в начале мочеиспускания, для тотального — в конце его. Больные тотальным уретритом страдают, кроме того, от частых неудержимых позывов к мочеиспусканию. При подостром уретрите все эти симптомы выражены в меньшей степени, а проявления торпидного уретрита ограничиваются скудными слизисто-гнойными или слизистыми выделениями (иногда только по утрам или при выдавливании), склеиванием губок по утрам, ощущениями зуда или щекотания при мочеиспускании. Иногда при торпидной гонорее клинические симптомы отсутствуют.

С целью установления локализации воспалительного процесса в уретре используется двухстаканная проба мочи. Больной выпускает мочу поочередно в два стакана. При переднем остром уретрите гной смывается мочой в первый стакан, поэтому моча во втором стакане окажется прозрачной. При тотальном остром уретрите моча будет мутной в обоих стаканах. У больных торпидным уретритом моча лишь слегка мутновата (опалесцирующая) или прозрачна, но с оседающими на дно гнойными нитями и хлопьями: в первом стакане — при переднем уретрите, в обоих — при тотальном.

Хронический гонорейный уретрит по своей клинической картине напоминает торпидный свежий. Однако для него характерны следующие особенности: 1) развитие в мочеиспускательном канале ияфилтратов, грануляцией, стриктур, вос-

паления желез, метаплазии эпителия и других поражений, выявляемых с помощью уретроскопии, бужирования, уретрографии; 2) периодические обострения воспалительного процесса с появлением симптомов острого или подострого уретрита; 3) возникновение таких осложнений, как воспаление предстательной железы (простатит), придатка яичка (эпидидимит), семенных пузырьков (везикулит), мочевого пузыря (цистит), почечных лоханок и почек (пиелит и пиелонефрит) и мн. др. Топическая диагностика и лечение хронических уретритов и их осложнений относятся к компетенции урологов.

Гонорея женщин. У большинства женщин, в отличие от мужчин, гонорея протекает без субъективных симптомов, но с поражением почти всех отделов мочеполовой системы, а также прямой кишки. Различают *гонорею нижнего отдела мочеполовой системы* (уретрит, парауретрит, вульвит, вестибулит, бартолинит, кольпит, цервицит и эндоцервицит) и *восходящую гонорею* — эндометрит, сальпингит, оофорит, пельвиоперитонит. Топическая диагностика и лечение гонореи женщин относятся к компетенции гинекологов.

Острый уретрит характеризуется гнойными выделениями из уретры; некоторые больные жалуются на боли (рези) во время мочеиспускания. При хроническом уретрите удается обнаружить скудные серозно-гнойные выделения лишь после массажа уретры, которая прощупывается в виде плотного тяжа. Так же часто, как уретрит, у больных гонореей встречается воспаление шейки матки (цервицит и эндоцервицит).

Лечение больных гонореей. Средние медицинские работники должны разъяснять больным вредные последствия для результатов лечения полового возбуждения и половой жизни, употребления раздражающей пищи, алкогольных напитков и особенно пива.

В острой и подострой стадии неосложненной гонореи у мужчин и гонореи нижнего отдела мочеполовой системы у женщин лечение следует начинать с применения антибиотика. Местное лечение при этом не проводится. Основными антибиотиками являются препараты группы пенициллина — бензилпенициллин, бициллины -1, -3, -5, ампициллин, оксациллин, ампиокс, однако используются и другие антибиотики: левомицетин, тетрациклины, эритромицин, олететрин, эрициклин, канамицин, рифампицин, цефалоспорины. В случае непереносимости антибиотиков назначают сульфамонетоксин, сульфадиметоксин, бисептол, сульфатон.

Если по истечении 10—12 дней после окончания антибиотикотерапии, несмотря на исчезновение гонококков (подтвер-

жденное путем провокации), воспалительные явления (выделения из уретры, нити в моче, эрозия шейки матки и др.) сохраняются, следует больного или больную обследовать и в соответствии с топическим диагнозом приступить к местному лечению.

Местное лечение предусматривает промывание уретры, инстилляции, бужирование, тампонаду уретры.

Промывание уретры у мужчин производят большими количествами раствора калия перманганата (рец. 32) 1 раз в сутки из кружки Эсмарха, подвешенной на высоте 1,5 м над уровнем половых органов. Стеклянные или резиновые наконечники стерилизуются кипячением и хранятся в растворе сулемы или оксицианистой ртути (1:1000).

При острых воспалительных явлениях в мочеиспускательном канале в первые 3—5 дней ограничиваются промыванием лишь передней части уретры, для чего требуется около 0,5 л промывной жидкости. В дальнейшем приступают к промыванию всей уретры. После того, как передняя часть уретры тщательно промыта, наконечник плотно приставляют к наружному отверстию мочеиспускательного канала, и струя жидкости под давлением устремляется в заднюю часть уретры, проникая в мочевой пузырь. Промывная жидкость вводится до появления позыва к мочеиспусканию, после чего больному предлагают помочиться. Наполнение мочевого пузыря следует производить без всякого насилия и повторять до тех пор, пока больной не выпустит промывную жидкость не измененной по цвету, для чего обычно бывает достаточно двукратного наполнения мочевого пузыря.

Промывания уретры у женщин производят с помощью стеклянного наконечника, который вводят в уретру приблизительно на глубину 1 см. Учитывая дугообразную изогнутость женской уретры, наконечник направляют сначала вниз, а затем выпрямляют.

Противопоказания к промываниям: бурный воспалительный процесс в уретре, явления периуретрита, уретроцистит, затрудненное мочеиспускание у мужчин в результате острого простатита, эпидидимит.

Осложненную и восходящую гонорею лечат в условиях стационара. В острой стадии заболевания лечение следует начинать с введения бензилпенициллина или другого антибиотика на фоне аутогемотерапии. Лишь после лечения антибиотиком, сопровождающегося обычно падением температуры до нормы и улучшением воспалительного процесса, нужно приступить к иммунотерапии, физиотерапии и местному лечению.

При вяло протекающих (торпидных) и хронических формах гонореи лечение должно быть комплексным. При лечении таких больных в стационаре назначению антибиотика должны предшествовать иммунотерапия и местное лечение. В амбулаторных условиях, в целях предотвращения распространения инфекции, антибиотик назначается одновременно с иммунотерапией, затем проводится местное лечение. Мужчинам и женщинам, выявленным в качестве предполагаемых источников заражения или контактов, у которых гонококки не обнаружены, но имеются клинические симптомы воспаления, необходимо проводить лечение по схемам лечения хронической гонореи.

Порядок обследования больных гонореей, принципы их лечения, методы антибиотикотерапии, иммунотерапии, физиотерапии и местной лекарственной терапии, особенности лечения рецидивов гонореи и смешанных урогенитальных инфекций, особенности лечения беременных, больных в послеродовом периоде, детей, критерии излеченности — все это регламентируется «Инструкцией по лечению и профилактике гонореи», утвержденной заместителем министра здравоохранения СССР 28.12.87 г. (М., 1988).

Излеченность гонореи устанавливается с помощью бактериоскопического и бактериологического исследований. Однако отсутствие гонококков не всегда свидетельствует о выздоровлении, ибо гонококки могут длительно сохранять свою жизнеспособность и вирулентность в осумкованных очагах инфекции.

С целью выявления гонококков применяются различные методы провокации. Химический метод: у мужчин — инстилляции в уретру 0,5 % раствора серебра нитрата, у женщин — смазывание уретры 1—2 % раствором серебра нитрата, а шейного канала — 2—5 % раствором или раствором Люголя на глицерине. Механический метод: у мужчин — массаж уретры на буже. Биологический метод: внутримышечное введение гоновакцины в количестве 500 млн микробных тел (можно одновременно с пирогеналом — 200 МПД); если гоновакцина применялась во время лечения, то для провокации назначается двойная последняя терапевтическая доза, но не более 2 млрд микробных тел. Алиментарный метод: соленая, острая пища, пиво. Термический метод: прогревание половых органов индуктотермическим током.

Физиологический метод: взятие мазков во время менструации.

Важное значение при установлении излеченности имеют наблюдение за больными и проведение лабораторных иссле-

дований после окончания лечения в течение 2 мес у мужчин и 2—3 менструальных периодов у женщин. В это время все больные подвергаются и серологическому обследованию на сифилис.

Больные гонореей с невыявленными источниками заражения, в случае невозможности установить за ними диспансерное наблюдение (лица без определенного места жительства, работы, ведущие аморальный образ жизни), подлежат превентивному противосифилитическому лечению пенициллином в условиях стационара. В тех случаях, когда госпитализация этих больных не представляется возможной, превентивное лечение проводится амбулаторно одним из дюрантных препаратов пенициллина.

Больным гонореей с невыявленными источниками заражения, но имеющим постоянное место жительства и работы, превентивное противосифилитическое лечение не проводится, но последующий клинико-серологический контроль (после окончания лечения гонореи) осуществляется в течение 6 мес.

ОРГАНИЗАЦИЯ БОРЬБЫ С РАСПРОСТРАНЕНИЕМ ВЕНЕРИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Причины распространения венерических болезней весьма разнообразны, однако среди них можно выделить некоторые основные. Главная, непосредственная причина — это проституция или половая распущенность, проявляющаяся, в частности, ранней (со школьного возраста) половой жизнью, половыми связями с незнакомыми или малознакомыми партнерами, внебрачными половыми связями. Половой распущенности в значительной степени способствует пьянство. В распространении венерических болезней играют роль поздние браки, в связи с чем большинство мужчин и женщин вступают в половые связи добрачно; сексуальная направленность (вплоть до порнографической) литературы и искусства. Применение противозачаточных пилюль, снимающее боязнь беременности, приводит к повышению половой активности и уменьшению использования презервативов, предохраняющих от заражения гонореей и в большей части случаев — от заражения другими венерическими болезнями. В основе многих из перечисленных причин кроются недостатки воспитания детей и подростков в семье и школе, а также малая осведомленность населения о состоянии венерической заболеваемости. В распространении венерических болезней играют существенную роль войны.

Основными распространителями венерических болезней являются тунеядцы — лица, не занятые общественно полезным трудом и без определенного места жительства (БОМЖ), проститутки, гомосексуалисты, наркоманы. Распространение венерических болезней связано также с недостатками медицинского обслуживания населения. Речь идет о недостаточной настороженности в отношении венерических болезней со стороны врачей-невенерологов и средних медицинских работников; слабом участии в борьбе с гонореей акушеров-гинекологов и урологов; неполном охвате определенных контингентов населения профилактическими осмотрами; ошибках диагностики и поздней в связи с этим госпитализации больных; о недостаточном лабораторном обслуживании, в том числе по вассерманизации беременных и соматических больных; о низком проценте выявления источников заражения. Следует подчеркнуть, что к работе по выявлению источников заражения имеют самое непосредственное отношение средние медицинские работники.

Наконец, в распространении венерических болезней играет определенную роль широкое применение антибиотиков и сульфаниламидов, самолечение, а также участие в диагностике и лечении гонореи некомпетентных в урологии или гинекологии врачей и средних медицинских работников. Не может вызывать сомнения тот факт, что топическая диагностика и лечение хронического гонорейного уретрита, сопровождающегося инфильтратами, стриктурами, литтреитами, метаплазией эпителия, грануляциями, а также гонорейного парауретрита, куперита, простатита, эпидидимита, везикулита, периуретрита, цистита, пиелита и пиелонефрита доступны лишь урологам, а топическая диагностика и лечение гонорейного бартолинита, эндоцервицита, эндометрита, сальпингита, оофорита — гинекологам. Если поступиться топической диагностикой и соответствующей местной терапией и ограничиться применением антибиотиков и промыванием уретры, то больные гонореей оказываются недолеченными.

За рубежом весьма затрудняет организацию борьбы с распространением венерических болезней отсутствие в большинстве стран обязательной регистрации венерических больных. Проверка, проведенная в США в 1968 г., показала, что частнопрактикующие врачи (у них лечатся 80 % венерических больных) сообщают органам здравоохранения лишь о 19 % выявленных больных ранними формами сифилиса. Во Франции путем анонимного анкетирования удалось установить, что истинная заболеваемость гонореей в 86 раз выше официальной (1976 г.).

Борьба с распространением венерических болезней может быть успешной лишь в том случае, если она направлена на ликвидацию перечисленных выше причин. В Советском Союзе она регламентируется Указом Президиума Верховного Совета СССР, постановлениями Совета Министров СССР, приказами различных министерств (здравоохранения, внутренних дел и др.). Организацией соответствующих мероприятий занимаются в рамках органов и учреждений здравоохранения специальные штабы. При необходимости, с целью координации работы всех ведомств, участвующих в борьбе с распространением венерических болезней, при исполкомах местных Советов народных депутатов создаются межведомственные чрезвычайные противоэпидемические комиссии (ЧПК).

В основе борьбы с распространением венерических болезней (как и заразных кожных) лежит *диспансерный метод* — метод активного наблюдения за состоянием здоровья населения. Непосредственными проводниками диспансерного метода в жизнь служат особые специализированные лечебно-профилактические учреждения — диспансеры.

Общественная профилактика венерических болезней предусматривает: 1) выявление и учет венерических больных. Любой врач или средний медицинский работник, впервые диагностировавший венерическую болезнь (как и заразную кожную), обязан заполнить специальное извещение и направить один экземпляр в кожно-венерологический диспансер или кабинет (при их отсутствии — в ЦРБ), а второй — в санитарно-эпидемиологическую станцию (СЭС). Следует иметь в виду, что, согласно существующим правилам заполнения «Извещения о венерическом больном», предусматриваются только две формы гонорей — острая и хроническая. Поэтому впервые выявленные свежие формы гонорей (острая, подострая, торпидная) с давностью заболевания до 2 мес надо регистрировать в извещениях как острую гонорею. Больные, у которых при обследовании гонококки обнаружить не удастся, но анамнестические и клинические данные указывают на возможность заболевания гонорейной этиологии, учитываются как подозрительные на гонорею, однако учетная форма на них не заполняется; 2) госпитализацию в первые сутки по установлении диагноза больных ранним сифилисом (манифестным и скрытым) и мягким шанкром в венерологические стационары профильных больниц, диспансеров, отделений районных или участковых больниц. Больные помещаются в стационар по месту явки, независимо от места жительства; 3) выявление источников зара-

жения; 4) обследование членов семьи больного и других лиц, находившихся с ним в контакте; 5) бесплатное лечение; 6) принудительное освидетельствование и лечение лиц, которым такие меры показаны, но они уклоняются от добровольного их применения; 7) своевременное клиническое и лабораторное, в том числе серологическое, обследование больных сифилисом, окончивших лечение; 8) определение излеченности венерических больных; 9) регулярное проведение профилактических осмотров работников детских учреждений, пищевых предприятий, автопарков и некоторых других учреждений. Порядок, методика обследования, перечень контингентов обследуемых регламентируется специальной инструкцией Минздрава СССР, согласованной с ВЦСПС. Обязательному обследованию с применением серологических методов подвергаются группы риска, в том числе лица социально негативного поведения, злоупотребляющие алкоголем, ведущие аморальный образ жизни. При необходимости проводятся целевые медицинские осмотры отдельных контингентов населения; 10) широкую санитарно-просветительную работу среди населения с помощью бесед, показа соответствующих плакатов, диафильмов, кинофильмов, распространения специальных брошюр с разъяснением сущности венерических болезней, их влияния на здоровье заразившегося, а также на здоровье жены (мужа) и потомства; причин распространения венерических болезней (половая распущенность, пьянство, наркомания и т. д.), ответственности венерических больных перед семьей, обществом; законодательства в отношении венерических больных; необходимости, в случае заражения, раннего обращения к врачам и систематического лечения; значения индивидуальной профилактики венерических болезней.

Большую роль в борьбе с распространением венерических болезней играет советское законодательство. В соответствии с указом Президиума Верховного Совета СССР от 01.10.71 г. («Об усилении ответственности за распространение венерических заболеваний») больной несет уголовную ответственность за заведомое поставление другого лица через половое сношение или иными действиями в опасность заражения венерической болезнью, за заражение другого лица венерической болезнью (если больной знал о наличии у него этой болезни), за уклонение от лечения венерической болезни, продолжаемое после предупреждения, сделанного органами здравоохранения. Больной подписывает «Предупреждение лицу, заболевшему венерической болезнью», утвержденное Минздравом СССР (форма № 065-2/у), в котором, во-первых, подтвержда-

ет, что ему разъяснены: а) соответствующие статьи Уголовного кодекса, б) гигиенические правила и необходимость их соблюдения в целях предупреждения передачи венерической болезни другим лицам, в) обязательность лечения и контрольного наблюдения в лечебно-профилактическом учреждении, порядок и режим лечения, вред самолечения, г) срок лечения и контрольного наблюдения, запрещение быть донором как во время лечения и контрольного наблюдения, так и после них; во-вторых, обязуется строго выполнять все предписания лечащего врача и сообщать ему о перемене своего места жительства.

Предварительное следствие по перечисленным выше делам поручено производить следователям органов внутренних дел.

С целью правильного толкования положений законодательства и оформления юридических документов в штат республиканских, краевых, областных и городских (при обслуживании не менее 200 тыс. человек населения) кожно-венерологических диспансеров введена должность юрисконсульта.

Справки о венерических болезнях выдаются только по требованию следственных органов, судебных органов и органов здравоохранения.

ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Личная профилактика может быть осуществлена как в пунктах индивидуальной профилактики, так и самостоятельно лицом, подвергшимся опасности заражения венерической болезнью в результате случайной половой связи. В последнем случае аутопрофилактика производится с помощью индивидуальных портативных (карманных) профилактических средств в соответствии с прилагаемой к ним инструкцией. Профилактическая помощь может быть оказана также повсеместно и круглосуточно в кожно-венерологических диспансерах, имеющих стационар, силами среднего медицинского персонала.

Личная профилактика эффективна в том случае, если она проводится в ближайшие часы после сношения.

Методика оказания профилактической помощи мужчинам:

1. Посетитель выпускает мочу и моет руки водой с мылом.
2. Половой член, мошонку, лобок, бедра, промежность тщательно обмывают теплой водой с мылом.

3. После обсушивания салфеткой те же места тщательно протирают ватным тампоном, пропитанным раствором ртути дихлорида (сулемы) 1:1000 или 0,05 % раствором хлоргексидина биглюконата (гибитана) (рец. 19, 20).

4. Из кружки Эсмарха производят промывание передней части уретры раствором калия перманганата 1:6000 или 0,05 % раствором гибитана, пропуская при этом не менее 0,5 л промывной жидкости (рец. 20, 32).

5. В уретру с помощью глазной пипетки вводят 6—8 капель 2—3 % водного раствора протаргола или 1—2 мл 0,05 % гибитана (рец. 20, 21) и зажимают на 2—3 мин наружное отверстие уретры. После выпуска раствора рекомендуют не мочиться в течение 2—3 ч.

6. Посетителю выдают марлевую салфетку для защиты половых органов от загрязненного белья, которое рекомендуется сменить.

Для аутопрофилактики применяют гибитан в соответствии с пунктами 1, 2, 3, 5.

Методика оказания профилактической помощи женщинам:

1. Посетительница выпускает мочу и моет руки водой с мылом.

2. Половые органы, лобок, промежность, бедра тщательно обмывают теплой водой с мылом.

3. После обсушивания салфеткой те же места тщательно протирают ватным тампоном, пропитанным раствором ртути дихлорида (сулемы) 1:1000 или 0,05 % раствором хлоргексидина биглюконата (гибитана) (рец. 19, 20).

4. Производится спринцевание влагалища раствором калия перманганата 1:6000 или 0,05 % раствором гибитана (рец. 20, 32), для чего используют 150—200 мл жидкости.

5. По окончании спринцевания в уретру вводят с помощью глазной пипетки 8—10 капель 1—2 % раствора серебра нитрата (рец. 4). Через зеркало Куско 2 % раствором протирают влагалище и влагалищную часть шейки матки, а по удалении зеркала — преддверие (с обращением особого внимания на крипты и ходы).

6. Посетительнице выдают марлевую салфетку для защиты половых органов от загрязненного белья, которое рекомендуется сменить.

Для аутопрофилактики применяют гибитан в соответствии с пунктами 1—4, затем в уретру вводят 1—5 мл того же раствора.

ПРОФИЛАКТИКА ВРОЖДЕННОГО СИФИЛИСА

Для профилактики врожденного сифилиса проводится двукратное серологическое обследование беременных: в первой половине беременности (при явке к акушеру-гинекологу для взятия на учет по беременности) и во второй ее половине (на 6—7-м месяце, но не позднее оформления декретного отпуска). При получении у беременной положительных результатов КСР необходимо провести исследование сыворотки крови на РИТ и РИФ. При положительных результатах этих тестов беременная подлежит стационарному обследо-

ванию и лечению в соответствии с установленным диагнозом. При отрицательных результатах РИТ и РИФ беременная должна находиться на клинико-серологическом контроле с ежемесячным исследованием КСР, РИТ и РИФ до родов и в течение 3 мес после них.

В исключительных случаях, при отсутствии возможности исследовать РИТ и РИФ, беременной с резко положительным КСР повторяют исследование КСР и при резко положительном результате ставят диагноз скрытого сифилиса. При повторно слабоположительных результатах КСР беременная подлежит тщательному клинико-серологическому наблюдению в динамике для дифференцирования биологически ложноположительных результатов КСР, обусловленных беременностью.

Беременные, болевшие сифилисом в прошлом, подлежат профилактическому лечению во время каждой беременности до снятия с учета. Если все серологические реакции (КСР, РИТ, РИФ) негативировались до наступления беременности, то профилактическое лечение не проводится.

После снятия с учета профилактическое лечение проводят при первой беременности женщинам с серорезистентностью.

ПРОФИЛАКТИКА ГОНОРЕИ У ДЕТЕЙ

Дети должны спать отдельно от взрослых, иметь индивидуальный горшок, а также индивидуальные губки и мочалки для подмывания. Подмывание следует производить текущей струей воды при помощи ватного тампона на корнцанге; для обтирания нужно иметь отдельные салфетки или полотенце.

Персонал детских учреждений должен приниматься на работу после предварительного обследования венерологом, а в дальнейшем подвергаться таким же обследованиям в установленные сроки. Персонал детских учреждений должен иметь отдельный туалет.

В детских учреждениях у ребенка необходимо осматривать гениталии перед поступлением и 1 раз в неделю в течение всего срока пребывания.

В целях профилактики гонореи глаз у новорожденных всем детям сразу после рождения протирают глаза стерильной ватой и закапывают 30 % раствор сульфацил-натрия; через 2 ч процедуру повторяют. Девочкам одновременно таким же раствором обрабатывают половые органы.

ДЕОНТОЛОГИЯ В ВЕНЕРОЛОГИИ

Медицинская деонтология (от греческих слов *deon* — должное и *logos* — учение) определяет профессиональную этику медицинских работников, принципы их поведения при выполнении служебных обязанностей.

В каждой специальности деонтология имеет свои особенности. В венерологии они обусловлены, прежде всего, тем, что венерическая заболеваемость представляет собой социальную проблему. В распространении венерических болезней ведущую роль играют половая распущенность, пьянство, наркомания, а их основными распространителями являются лица аморального поведения, не занятые общественно полезным трудом, не имеющие определенного места жительства. Для этого контингента больных теряет смысл крылатая фраза, отвечающая требованиям деонтологии: «Венерическая болезнь — не позор, а несчастье».

Кроме того, особенности деонтологии в венерологии связаны с необходимостью вторгаться в самые интимные стороны жизни как больного, так и людей, его окружающих, с целью выявления источника заражения и тех лиц, которых мог заразить сам больной. Медицинский работник вынужден стремиться к достижению успеха в двух исключаящих друг друга направлениях: легализация внебрачных или добрачных половых связей и вместе с тем сохранение профессиональной тайны.

Имеет также значение особое в советском законодательстве положение о возможности прибегать к принудительному лечению больных венерическими болезнями с обязательной госпитализацией больных заразными формами сифилиса. Наконец, на деонтологию в венерологии накладывают отпечаток взаимоотношения медицинского персонала с некоторыми контингентами здоровых людей.

Венерического больного волнуют многие вопросы: излечивается ли его болезнь, какие последствия она может оставить, сохранится ли тайна его внебрачной (добрачной) половой связи, что будут знать о его заболевании на работе и в семье, какова судьба супруги (супруга) и детей? Заболевание одного из супругов приводит, как правило, к серьезному конфликту в семье, нередко заканчивающемуся разводом.

Обязанностью медицинского работника является выявление всех половых контактов больного. В этой ситуации чрезвычайно важно проявить терпение, такт, расположить к себе больного, внушить ему полное доверие. Поведение медработника по отношению к венерическому больному должно быть

весьма индивидуальным и определяться личностными качествами больного. Так, больного, глубоко переживающего заражение венерической болезнью, нужно уметь успокоить, исходя из положения о том, что его болезнь — не позор, а несчастье. Больного, относящегося к заболеванию легкомысленно, следует в какой-то мере утешить, объяснить ему возможные последствия. К пьянице, тунеядцу, бродяге следует проявить максимальную строгость, особо подчеркнуть наказуемость по закону как за уклонение от лечения, так и за заражение другого лица.

Выяснение полового анамнеза — дело весьма щепетильное и трудное. Наилучшим образом оно удаётся в тех случаях, когда больной и медицинский работник однополы и беседа между ними проходит наедине друг с другом. При этом медработник в первых же фразах должен показать больному свою осведомленность о причинах его заболевания и условиях заражения. Вопросы, касающиеся половых связей, нужно задавать без нотки сомнения в том, что они были. Правильно заданный вопрос — «Когда у Вас было внебрачное половое сношение?» — позволит значительно быстрее установить, например, источник заражения, чем такой вопрос, как «Было ли у Вас внебрачное половое сношение?».

Медицинский работник должен стремиться внести свою лепту в дело сохранения семьи больных супругов. Поэтому не следует с ними обсуждать вопрос о том, кто из них повинен в заражении другого.

Чрезвычайно важной и довольно сложной является проблема сохранения профессиональной тайны в отношении больного венерическими болезнями. В данном случае интересы больного вступают в противоречие с общественными интересами. Больной всячески пытается утаить внебрачные (добрачные) половые связи, а медицинскому работнику в интересах охраны здоровья других членов общества совершенно необходимо их выявить. Мало того, полученные сведения он обязан передать другим медицинским работникам (а в ряде случаев — органам милиции) для организации розыска и обследования указанных больным лиц, а также для привлечения их, если потребуется, к лечению.

Таким образом, абсолютное сохранение тайны в отношении больных венерическими болезнями не отвечает интересам общества, однако ее «разглашение» ни в коем случае не должно распространяться за пределы соответствующих медицинских учреждений. Для врачей, медицинских сестер, санитарок должно быть незыблемым правилом, что родственники, друзья и кто бы то ни были другие могут получить сведения о боль-

ном только от лечащего врача или заведующего отделением. Следует категорически запретить персоналу отвечать на вопросы о больном по телефону, если задает их не известный по голосу человек. История болезни и другие документы, относящиеся к больным венерическими заболеваниями, должны храниться под замком. В листке нетрудоспособности следует указывать ложный, какой-либо дерматологический диагноз. Необходимо обратить внимание на работу патронажных медсестер — исключить возможность попадания повестки с вызовом на прием к венерологу в руки родных больного, соседей, администрации общежития, завода и т. п.

В тех случаях, когда больной уклоняется от лечения и своим поведением ставит под угрозу заражения окружающих его родственников или других лиц, медицинский работник обязан отказаться от сохранения тайны больного и привлечь к воздействию на него судебно-следственные органы.

Касаясь взаимоотношений между медицинскими работниками, следует упомянуть о долге венеролога перед специалистами другого профиля и студентами в деле преодоления ими брезгливости по отношению к больному и страха заражения как от него самого, так и от окружающих его предметов. Если больной видит, что студент или приглашенный консультант, либо рентгенолог, лаборантка боится до него дотронуться, за ручку палатной двери берется через халат, то это, конечно, травмирует психику больного и оказывает весьма неблагоприятное влияние на его взаимоотношения с медицинскими работниками.

Важное значение с позиций деонтологии имеет правильная организация работы кожно-венерологических диспансеров и больничных отделений. Оформление их помещений указателями кабинетов, плакатами, стендами не должно вызывать у больных чувства стыдливости. Нельзя вывешивать таблички «Для венерических больных». Диспансер, отделение, больницу лучше называть кожными, а не кожно-венерологическими. Медсестра должна давать устные разъяснения каждому больному о том, какие столы в столовой, раковины в умывальной, кабины в уборной предназначены для его пользования.

Больные кожными заболеваниями относятся к венерическим, как правило, с презрением, а больные венерическими болезнями, как ни парадоксально это звучит, нередко сторонятся кожных, считая, что от них можно заразиться всякими «лишайми», причем не только при непосредственном общении, но и через предметы обихода и даже воздух. Такие взаимоотношения между больными обуславливают необходи-

мость проведения для тех и других соответствующих разъяснительных бесед.

Далеко не однозначные взаимоотношения складываются между различными по поведению больными венерическими болезнями. В связи с этим целесообразно ради восстановления душевного равновесия у «порядочных» больных, которые заразились от супруга (супруги) или при каких-то случайных обстоятельствах, выделять для них отдельные от других контингентов палаты.

Больные, грубо нарушающие режим венерологического учреждения общего типа или злобно уклоняющиеся от лечения, должны госпитализироваться в стационары, охраняемые силами подразделений милиции.

Существенную роль в деятельности венерологического учреждения играют взаимоотношения между врачебным и средним медицинском персоналом, с одной стороны, и здоровыми людьми — с другой. Они возникают, прежде всего, при обследовании и превентивном лечении тех лиц, с которыми больной имел половые или тесные бытовые контакты. Помимо необходимости сохранения профессиональной тайны, в этих случаях следует иметь в виду, что обследованию подвергаются не больные, а лишь подозреваемые. У многих из них признаков венерических болезней не оказывается. Поэтому истинные причины вызова таких лиц на обследование должны быть завуалированы. Нужно помнить и о том, что вызов на обследование передается устно или повесткой лично тому лицу, которому он предназначен.

Далее, особые взаимоотношения между медработниками и здоровыми лицами складываются на профилактических осмотрах ряда профессиональных контингентов. Некоторые пациенты воспринимают проводимое обследование как нанесение оскорбления, поскольку медицинские работники подвергают сомнению их добропорядочность. Поэтому не следует подчеркивать противовенерическую направленность этих осмотров. Будет лучше, если обследуемые воспримут их как общие медицинские осмотры.

Наконец, медработники общаются со здоровыми людьми в процессе проведения санитарно-просветительной работы. Рассказывая о сущности венерических болезней, причинах их распространения (половая распущенность, пьянство и т. д.), о последствиях как для самого больного, так и его семьи, об ответственности больного перед обществом и соответствующем законодательстве, о необходимости раннего обращения больного к врачу и возможности выздоровления, не следует разъяснять слушателям методы лечения венерических болез-

ней и создавать впечатление о легкости их излечения. Игнорирование этих положений приводит к появлению легкомысленного отношения к венерическим болезням и попыткам самолечения.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ

Ошибки в диагностике встречаются не так уж редко. Обычно они наблюдаются при одновременном наличии двух или нескольких заболеваний, при атипичном течении заболевания, к которому в настоящее время довольно часто приводят неконтролируемое применение различных фармакологических препаратов, самолечение. Иногда встречаются случаи диссимуляции, когда больной в силу тех или иных обстоятельств скрывает наличие некоторых болезненных проявлений. Немаловажную роль в возникновении диагностических ошибок играет и отсутствие на фельдшерском пункте надлежащего диагностического оборудования. Однако наибольшее число диагностических ошибок наблюдается при недооценке медработниками тех или иных симптомов, а также при поспешном или невнимательном сборе анамнеза. Здесь следует заметить, что особое внимание необходимо уделять сбору анамнеза при и токсидермиях и аллергических дерматитах для выявления причины заболевания.

Для иллюстрации приводим несколько примеров диагностических ошибок.

ПРИМЕРЫ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ОШИБОК

1. Больной 30 лет, строевой офицер. Жалобы на поражение кожи стоп, сопровождающееся ощущением жжения и боли. Заболевание началось более 2 лет назад с покраснения кожи стоп. Затем на этом фоне стали появляться «водяные прыщики». При первом поступлении в госпиталь в нескольких пораженных ногтевых пластинках был обнаружен мицелий гриба. Многократное стационарное лечение фунгицидными средствами быстро приводило к выздоровлению, однако через несколько дней после выписки развивался рецидив. Во время отпуска на юге все очаги поражения самостоятельно разрешались. Больной страдает повышенной потливостью стоп. Направлен в стационар с диагнозом «дисгидротическая эпидермофития стоп». При осмотре обнаружена сплошная гиперемия тыльной и боковых поверхностей обеих стоп. На ее фоне видны микровезикулы, эрозии, корочки. На своде стоп — единичные дисгидротические пузырьки и эрозии, окаймленные бахромой рогового слоя. Свободный край 6 ногтевых пластинок утолщен, разрыхлен, имеет грязно-серый цвет. Диагноз: аллергический дерматит от хромовой обуви, онихомикоз стоп.

Такие дерматиты наблюдаются в основном при гипергидрозе

стоп, что связано со способностью молочной кислоты пота экстрагировать соли хрома. Против диагноза «дисгидротическая эпидермофития стоп» свидетельствуют начало заболевания с поражения обеих стоп, первичное проявление заболевания в виде обширной эритемы, преобладание высыпаний на тыльной поверхности стоп, быстрое разрешение сыпи при стационарном лечении, выздоровление в период, когда больной не носил сапоги, отсутствие зуда.

В приведенном наблюдении ошибки заключались в следующем. Во-первых, результаты лабораторного исследования ногтевых пластинок были безосновательно использованы для оценки поражения кожи. Во-вторых, не учитывалась возможность развития дисгидроза как проявления аллергического дерматита. В-третьих, была допущена неправильная интерпретация эффективности проводимой терапии.

2. Больная 48 лет. Жалобы на припухлость и болезненность ногтевых валиков пальцев рук, зуд кистей и предплечий. Заболевание началось около года назад с поражения ногтевых валиков всех пальцев рук и покраснения кожи кистей и области лучезапястных суставов. Лечилась неоднократно, и каждый раз очаги поражения полностью разрешались, однако при выходе на работу рецидивировали. Работает санитаркой в хирургическом отделении больницы. Направлена на стационарное лечение по поводу кандидоза. При осмотре обнаружены отечность и яркая краснота ногтевых валиков всех пальцев рук, микровезикулезная сыпь на фоне слабовыраженной гиперемии тыльной поверхности кистей и нижней трети предплечий, шелушение кожи ладоней. Диагноз: аллергический дерматит (профессиональный).

Против диагноза «кандидоз» свидетельствуют одномоментное поражение околоногтевых валиков всех пальцев, быстрое излечение паронихий, микровезикулезная сыпь. Ошибка заключалась в том, что даже не было попытки подтвердить диагноз кандидоза лабораторным исследованием.

3. Больной 28 лет. 27.07.84 г. внезапно появились краснота, отек и мокнутие кожи лобка, полового члена, мошонки и бедренно-мошоночных складок. Беспокоил сильный зуд. В ночь с 5 на 6 августа на лице и конечностях высыпало множество мелких пузырьков. Больной был госпитализирован с диагнозом «экзема». Лечился примочками и взбалтываемыми взвесями, внутрь принимал раствор кальция хлорида. Через 10 дней выписан по выздоровлении, но спустя 3 дня процесс рецидивировал. Повторно лечился по поводу экземы в стационаре теми же средствами и был выписан по ликвидации всех патологических явлений, но вскоре вновь наступил рецидив. Поражение кожи половых органов и прилегающих участков лобка и бедер характеризовалось четкими границами, отечностью, яркой гиперемией и капельным мокнутием. На лице и конечностях была обнаружена диссеминированная микровезикулезная сыпь. Диагноз: аллергический дерматит половых органов, лобка и бедренно-мошоночных складок; токсидермия.

Наличие рецидивирующего дерматита в области половых органов заставило нас уточнить анамнез половой жизни больного, имея в виду возможность поражения кожи противозачаточными средствами. Оказалось, что жена больного беременна и никаких противозачаточных препаратов не применяла, однако с июля 1984 г. лечится по поводу трихомонадного кольпита вагинальными тампонами с осарсолом. На основании этого мы предположили, что у больного имеют место осарсоловый дерматит и осарсоловая токсидермия. Лечение индифферентными наружными средствами в течение 11 дней привело

к разрешению очагов поражения. После этого была проверена чувствительность кожи больного к осарсолу. Через 24 ч на месте приложения осарсола выявились яркая гиперемия и микровезикуляция, а в области бывших очагов поражения вновь вспыхнул патологический процесс: гиперемия и отек кожи половых органов, пузырьковая сыпь на фоне гиперемии лица и конечностей.

Развитие заболевания представляется следующим образом. Половые сношения в июле с женой, во влагалище которой постоянно находился осарсол, привели в течение 2—3 нед к сенсibilизации кожи мужа к осарсолу. Эта сенсibilизация проявилась в виде аллергического дерматита. Всасывание осарсола с пораженной кожи вызвало общую аллергическую реакцию по типу токсидермии. Против диагноза «экзема» свидетельствуют необычная локализация первичного очага, внезапность распространенных высыпаний, их мноморфность, диссеминированное расположение микровезикул, быстрое излечение каждого рецидива. Во время госпитализации, когда больной не соприкасался с осарсолом, наступало быстрое разрешение сыпи. Возобновление половых сношений с женой, продолжавшей лечение осарсолом, вызывало развитие рецидивов. Когда в лечении жены был перерыв, у мужа наблюдалась более длительная ремиссия. В середине октября жена больного прекратила применение осарсола. Новых рецидивов заболевания у ее мужа более не наблюдалось.

Данный пример убедительно демонстрирует положение о том, что в развитии аллергической реакции существенную роль играет реактивность организма. Свидетельством этого является отсутствие какой-либо реакции на осарсол у жены пациента.

4. Больная 23 лет. Жалуется на поражение кожи всего тела, сопровождающееся зудом. Сыпь появилась 3 нед назад, на следующий день после приема какого-то лекарства по поводу «гриппозного состояния». Лечение «токсидермии» кальция глюконатом и антигистаминными препаратами не оказало никакого влияния на кожную сыпь, однако общие явления через 2 дня исчезли. При осмотре обнаруживается множество розеолезных пятен размером с чечвицу или 1-копеечную монету на туловище и, в меньшей мере, на конечностях. При диаскопии пятен выявляется едва заметный светло-бурый цвет. Диагноз: вторичный свежий сифилис (розеозный сифилид). Предварительный клинический диагноз был подтвержден результатами КСР, РИФ и РИБТ.

Против диагноза «токсидермия» свидетельствует отсутствие шелушения пятен в периоде разрешения при их столь длительном существовании (3 нед). Ошибки заключаются в следующем. Во-первых, медработник был убежден в том, что сыпь, появившаяся, по словам больной, после приема лекарства, не может быть иного, кроме лекарственного, происхождения. Однако формула «после этого, следовательно, вследствие этого» далеко не всегда себя оправдывает. Во-вторых, не было учтено, что сифилитическая розеола, хоть и в редких случаях, бывает зудящей. Вполне допустимо рассматривать наблюдавшееся «гриппозное состояние» как продромальные явления вторичного периода сифилиса.

5. Больной 32 лет. Около месяца назад во время заболевания ангиной появилась сыпь на туловище и конечностях, состоящая из папул величиной с чечвицу, шелушащихся мелкими серебристо-белыми чешуйками. Дерматолог диагностировал тонзиллогенный псориаз и начал лечение препаратами кальция и витаминами. В связи с тем, что больному не мог лечиться в общежитии, его направили в стационар. При осмотре обнаруживается множество диссемини-

рованных круглых, полушаровидной формы, медно-красного цвета, лентикулярных папул. Почти все они обильно шелушатся отрубевидными серебристо-белыми чешуйками. При поскабливании терминальная пленка и точечное кровоотечение не выявляются. Надавливание на папулы пуговчатым зондом вызывает боль. Слизистая оболочка в области зева слегка гиперемирована. Больной отмечает, что ангина беспокоила его мало; температура тела не превышала $37,5^{\circ}\text{C}$. Результаты КСР положительные. Диагноз: вторичный свежий сифилис (лентикулярный псориазиформный сифилид).

Против диагноза «псориаз» свидетельствуют форма и цвет папул, положительный симптом Ядассона (боль при надавливании), отсутствие псориазической триады. Надо полагать, что и ангина у больного имела сифилитическое происхождение.

Ниже представлены рецепты наиболее часто применяемых наружных лекарственных средств. В тех случаях, когда в рецепте не указан способ употребления, после S. следует писать — «Наружное». Для лучшей ориентации средних медицинских работников в синонимах в скобках приводятся некоторые русские названия, а также разговорные выражения, иногда устаревшие, однако весьма распространенные в обиходе.

I. Водные растворы

- 1) Rp.: Sol. Natrii chloridi 5 % 200 ml
D.S. (Гипертонический раствор)
- 2) Rp.: Sol. Ichthyoli 10 % 200 ml
D.S.
- 3) Rp.: Cupri sulfatis 0,1
Zinci sulfatis 0,4
Aq. destill. 100 ml
M.D.S.
- 4) Rp.: Sol. Argenti nitratis 0,25 % 200 ml
D.S. (Раствор ляписа)
- 5) Rp.: Sol. Tannini 1 % 200 ml
D.S.
- 6) Rp.: Liq. Burovi 50 ml
D.S.
- 7) Rp.: Sol. Acidi borici 3 % 200 ml
D.S.
- 8) Rp.: Aluminis 4,0
Acidi borici 6,0
Aq. destill. 200 ml
M.D.S.
- 9) Rp.: Sol. Natrii tetraboratis 3 % 100 ml
D.S. (Раствор буры)
- 10) Rp.: Aq. plumbi 200 ml
D.S.
- 11) Rp.: Sol. Clotrimazoli 1 % 15 ml
D.S.
- 12) Rp.: Sol. Resorcini 2 % 200 ml
D.S.
- 13) Rp.: Sol. Aethacridini lactatis 0,1 % 100 ml
D.S. (Раствор риванола)
- 14) Rp.: Sol. Furacilini 0,02 % 100 ml
D.S.
- 15) Rp.: Sol. Phenoli 1 % 100 ml
D.S. (Раствор карболовой кислоты)

- 16) Rp.: Sol. Methyleni coerulei 2 % 50 ml
D.S. («Синька»)
- 17) Rp.: Sol. Novocaini 10 % 50 ml
D.S.
- 18) Rp.: Prospidini 0,2
Sol. Natrii chloridi isotonicae (0,9 %)
Sol. Adrenalini hydrochloridi 0,1 % \overline{aa} 1 ml
Dimexidi 8,0
M.D.S.
- 19) Rp.: Sol. Hydrargyri dichloridi 0,1 % 100 ml
D.S. (Раствор сулемы для обтирания кожи)
- 20) Rp.: Sol. Chlorhexidini bigluconatis 20 % 500 ml
D.S. (Раствор гибитана)
- 21) Rp.: Sol. Protargoli 3 % 100 ml
D.S. Для введения в уретру
- 22) Rp.: Sol. Zinci sulfatis 0,25 % 10 ml
D.S.
- 23) Rp.: Sol. Kalii iodidi 10 % 100 ml
D.S. Для электрофореза
- 24) Rp.: Sol. Lugoli 30 ml
D.S. Для смазывания слизистой полости рта
- 25) Rp.: Levorini-natrii 200 000 ED
D.t.d. N. 20
S. Растворить содержимое флакона в 10 мл дистиллированной воды
- 26) Rp.: Fuchsini basici spirituosii concentrati 10 ml
Sol. Phenoli 5 % 95 ml
Acidi borici 1,0
Acetoni puri 5,0
Resorcini 10,0
M.D.S. (Краска Кастеллани. Способ приготовления: свежеприготовленный насыщенный спиртовой раствор основного фуксина (1,0—1,5 ml препарата) смешивают с раствором фенола и фильтруют, добавляют борную кислоту, через 2 ч добавляют ацетон, еще через 2 ч — резорцин. Смесь, сохраняемая во флаконе оранжевого стекла, готова к употреблению через 10 дней)
- 27) Rp.: Sol. Hydrogenii peroxidi dilutae 100 ml
D.S. (Перекись водорода)
- 28) Rp.: Perhydroli 100 ml
D.S.
- 29) Rp.: Acidi hydrochlorici diluti 5 ml
Aq. destill. ad 100 ml
M.D.S.
- 30) Rp.: Sol. Acidi hydrochlorici 6 % 500 ml
D.S.
- 31) Rp.: Sol. Natrii thiosulfatis 60 % 500 ml
D.S.
- 32) Rp.: Sol. Kalii permanganatis 0,02 % 200 ml
D.S. («Марганцовка»)
- 33) Rp.: Sol. Formaldehydi 18 ml
Spiritus aethylici 95 % 12 ml
Aq. destill. 70 ml
M.D.S. (Раствор формалина)

- 34) Rp.: Sol. Ammonii caustici 30 ml
D.S. Для обтирания кожи. 1 мл содержимого флакона растворить в 200 мл воды
- 35) Rp.: Sol. Chloramini В 0,5 % 200 ml
D.S.
- 36) Rp.: Sol. Dimexidi 90 % 100 ml
D.S. (Раствор ДМСО)
- 37) Rp.: Griseofulvini 5,0
Sol. Dimexidi 90 % ad 100 ml
M.D.S.
- 38) Rp.: Dimexidi 70,0
Aq. destill. 30 ml
M.D.S.

II. Спиртовые растворы

- 39) Rp.: Spiritus aethylici 70 % 100 ml
D.S.
- 40) Rp.: Sol. Acidi borici spirituosae 2 % 100 ml
D.S. (Борный спирт)
- 41) Rp.: Mentholi 0,5
Spiritus aethylici 90 % 50 ml
M.D.S.
- 42) Rp.: Acidi borici
Dimedroli \overline{aa} 2,0
Mentholi 3,0
Spiritus aethylici 90 % ad 100 ml
M.D.S.
- 43) Rp.: Sol. Acidi salicylici spirituosae 2 % 100 ml
D.S. (Салициловый спирт)
- 44) Rp.: Resorcini 2,0
Spiritus aethylici 70 % 100 ml
M.D.S.
- 45) Rp.: Thymoli 0,5
Spiritus aethylici 70 % 50 ml
M.D.S.
- 46) Rp.: Thymoli 1,0
Resorcini 5,0
Spiritus aethylici 70 % ad 100 ml
M.D.S.
- 47) Rp.: Aetheris medicinalis
Spiritus aethylici 70 % \overline{aa} 50 ml
M.D.S.
- 48) Rp.: Sol. Diaethylstilboestrolis oleosae 0,5 % 5 ml
Aetheris medicinalis
Spiritus aethylici 70 % \overline{aa} 50 ml
M.D.S.
- 49) Rp.: Methyleni coerulei 1,0
Spiritus aethylici 70 % 50 ml
M.D.S. («Синька»)
- 50) Rp.: Viridis nitentis 1,0
Spiritus aethylici 70 % 50 ml
M.D.S. («Зеленка»)
- 51) Rp.: Sol. Iodi spirituosae 5 % (10 %) 30 ml
D.S. (Йодная настойка)

- 52) Rp.: Iodi
 Kalii iodidi \overline{aa} 1,0
 Acidi salicylici 2,0
 Natrii tetraboratis 10,0
 Glycerini 20,0
 Spiritus aethylici 70 % ad 100 ml
 M.D.S.
- 53) Rp.: Picis liquidae Betulae
 Aetheris medicinalis
 Spiritus aethylici 70 % \overline{aa} 30 ml
 M.D.S.
- 54) Rp.: Podophyllini 10,0
 D.S. Для смазывания бородавок. Растворить в
 смеси 70 % спирта с ацетоном (по 20 ml)
- 55) Rp.: Nitrofurileni 0,05
 Spiritus aethylici 50 % 100 ml
 M.D.S.
- 56) Rp.: Nitrofungini 25 ml
 D.S.
- 57) Rp.: Acidi para-aminobenzoici 5,0
 Spiritus aethylici 50 % ad 100 ml
 M.D.S.

III. Пудры

- 58) Rp.: Zinci oxydi
 Amyli tritici
 Talci \overline{aa} 20,0
 M.f.pulv.
 D.S.
- 59) Rp.: Acidi salicylici 2,0
 Aluminis usti
 Talci \overline{aa} 50,0
 M.f.pulv.
 D.S.
- 60) Rp.: Acidi borici 5,0
 Zinci oxydi
 Talci \overline{aa} 25,0
 M.f.pulv.
 D.S.
- 61) Rp.: Cupri sulfatis 0,5
 Talci 50,0
 M. f. pulv.
 D.S.
- 62) Rp.: Norsulfazoli 5,0
 Zinci oxydi
 Talci \overline{aa} 25,0
 M.f.pulv.
 D.S.
- 63) Rp.: Sulfapyridazini 5,0
 Amyli tritici
 Talci \overline{aa} 25,0
 M.f.pulv.
 D.S.
- 64) Rp.: Sulfamonomethoxini 5,0
 Amyli tritici

- Zinci oxydi \overline{aa} 25,0
M.f.pulv.
D.S.
65) Rp.: Sulfadimethoxini 5,0
Talci 50,0
M.D.S.

IV. Взбалтываемые взвеси

- 66) Rp.: Zinci oxydi
Talci \overline{aa} 15,0
Glycerini 20,0
Aq. destill. 50 ml
M.D.S.
- 67) Rp.: Ichthyoli 5,0
Zinci oxydi
Talci \overline{aa} 15,0
Glycerini 20,0
Aq. destill. 50 ml
M.D.S.
- 68) Rp.: Zinci oxydi
Talci \overline{aa} 15,0
Glycerini 20,0
Sol. Phenoli 5 % 50 ml
M.D.S. (Карболовая болтушка)
- 69) Rp.: Sulfuris praecipitati 5,0
Zinci oxydi
Talci \overline{aa} 15,0
Glycerini 20,0
Aq. destill. 50 ml
M.D.S.
- 70) Rp.: Sulfuris praecipitati
Glycerini \overline{aa} 10,0
Spiritus camphorati 20 ml
Sol. Acidi borici 3 % ad 100 ml
M.D.S.
- 71) Rp.: Sulfuris praecipitati 20,0
Zinci oxydi
Talci \overline{aa} 35,0
Glycerini 50,0
Spiritus aethylici 70 % 50 ml
Aq. destill. ad 200 ml
M.D.S.
- 72) Rp.: Sol. Folliculini oleosae 0,1 % 5 ml
(Sol. Diaethylstilboestroli oleosae 3 % 1 ml; seu
Sol. Dimoestroli oleosae 0,6 % 5 ml)
Acidi salicylici 2,0
Sulfuris praecipitati 10,0
Glycerini 20,0
Aetheris medicinalis
Spiritus aethylici 70 % \overline{aa} 50 ml
M.D.S.

V. Мазн

- 73) Rp.: Ung. sulfurati simplicis 25,0
D.S. (33 % серная мазь)
- 74) Rp.: Sulfuris praecipitati 3,0
Vaselini 30,0
M.f.ung.
D.S.
- 75) Rp.: Sulfuris praecipitati
Tannini aa 2,0
Vaselini 30,0
M.f.ung.
D.S.
- 76) Rp.: Sulfuris praecipitati
Resorcini aa 1,5
Vaselini 30,0
M.f.ung.
D.S.
- 77) Rp.: Ung. Naphthalani 30,0
D.S.
- 78) Rp.: Ichthyoli 20,0
D.S.
- 79) Rp.: Picis liquidae Betulae 3,0
Vaselini 30,0
M.f.ung.
D.S.
- 80) Rp.: Ung. Amphotericini B 15,0
D.S.
- 81) Rp.: Picis liquidae Betulae
Sulfuris praecipitati aa 3,0
Vaselini 50,0
M.f.ung.
D.S.
- 82) Rp.: Picis liquidae Betulae
Sulfuris depurati aa 15,0
Calcii carbonatis praecipitati 10,0
Saponis viridis
Naphthalani aa 30,0
Aq. destill. 4 ml
M.f. ung.
D.S. (Ung. Wilkinsoni)
- 83) Rp.: ASD 2,0
Naphthalani 30,0
M.f.ung.
D.S.
- 84) Rp.: Dimedroli 1,5
Lanolini
Vaselini aa 15,0
M.f.ung.
D.S.
- 85) Rp.: Ung. Anaesthesini 5 % 30,0
D.S.
- 86) Rp.: Ung. Zinci 30,0
D.S.
- 87) Rp.: Ung. Borici 15,0
D.S. (Борный вазелин)

- 88) Rp.: Acidi borici 1,5
Naphthalani 3,0
Vaselini ad 30,0
M.f.ung.
D.S.
- 89) Rp.: Ung. Oxolini 2 % 10,0
D.S.
- 90) Rp.: Ung. Tebropheni 3 % 30,0
D.S.
- 91) Rp.: Ung. Amycazoli 5 % 30,0
D.S.
- 92) Rp.: Ung. Decamini 1 % 30,0
D.S.
- 93) Rp.: Ung. Aesulani 1 % 60,0
D.S.
- 94) Rp.: Ung. Clotrimazoli 1 % 20,0
D.S.
- 95) Rp.: Chlorchinaldol
(Afungil) 20,0
D.S. Мазь
- 96) Rp.: Ung. «Zincundanum» 30,0
D.S.
- 97) Rp.: Ung. «Undecinum» 25,0
D.S.
- 98) Rp.: Mycoseptin 30,0
D.S. Мазь
- 99) Rp.: Ung. Nystatini 25,0
D.S.
- 100) Rp.: Ung. Levorini 30,0
D.S.
- 101) Rp.: Acidi salicylici 0,6
Vaselini 30,0
M.f.ung.
D.S.
- 102) Rp.: Acidi lactici 3,0
Acidi salicylici 6,0
Vaselini ad 50,0
M.f.ung.
D.S.
- 103) Rp.: Resorcini 3,0
Vaselini ad 30,0
M.f.ung.
D.S.
- 104) Rp.: Aethacridini lactatis
(Rivanoli) 0,3
Acidi borici 1,5
Naphthalani 3,0
Vaselini ad 30,0
M.f.ung.
D.S.
- 105) Rp.: Ung. Hydrargyri albi 30,0
D.S.
- 106) Rp.: Hydrargyri amidochloridi
Acidi salicylici \overline{aa} 0,6

- Vaselini 30,0
M.f.ung.
D.S.
- 107) Rp.: Acidi salicylici 1,0
Hydrargyri amidochloridi
Bismuthi subnitrat̄is aa 3,0
Lanolini
Vaselini aa 15,0
M.f.ung.
D.S.
- 108) Rp.: Acidi salicylici
Resorcini aa 0,2
Hydrargyri oxydi flavi 0,6
Vaselini 20,0
M.f.ung.
D.S.
- 109) Rp.: Ung. Bonaphtoni 0,5 % 30,0
D.S.
- 110) Rp.: Ung. Streptocidi 25,0
D.S.
- 111) Rp.: Sulfapyridazini 3,0
Vaselini 30,0
M.f.ung.
D.S.
- 112) Rp.: Norsulfazoli 3,0
Lanolini
Vaselini aa 15,0
M.f.ung.
D.S.
- 113) Rp.: Sulfamonomethoxini 3,0
Vaselini 30,0
M.f.ung.
D.S.
- 114) Rp.: Sulfadimethoxini 3,0
Vaselini 30,0
M.f.ung.
D.S.
- 115) Rp.: Ung. Oletetrini 30,0
D.S.
- 116) Rp.: Ung. Erythromycini 10,0
D.S.
- 117) Rp.: Erythromycini 1,5
Vaselini 30,0
M.f.ung.
D.S.
- 118) Rp.: Ung. Heliomycini 30,0
D.S.
- 119) Rp.: Acidi salicylici 5,0
Sulfuris praecipitati 10,0
Ol. Terebinthinae rectificati 2,0
Picis liquidae Betulae
Lysoli aa 5,0
Novocaini 1,0
Zinci oxydi 10,0
Lanolini 25,0
Vaselini 35,0

- Ol. Lavandulae 2,0
M.f.ung.
D.S.
- 120) Rp.: Sol. Camphorae oleosae 20 % 10 ml
Ung. Diachylon 20,0
M.D.S.
- 121) Rp.: Ung. Colchamini 0,5 % 10,0
D.S.
- 122) Rp.: Phthoruracili 1,0
Vaselini 20,0
M.f.ung.
D.S.
- 123) Rp.: Kalii iodidi
Lanolini \overline{aa} 10,0
M.f.ung.
D.S.
- 124) Rp.: Perhydroli
Lanolini
Veselini \overline{aa} 5,0
M.f.ung.
D.S.

VI. Кольдкремы

- 125) Rp.: Lanolini
Ol. Persicorum (Olivarum) \overline{aa} 10,0
Aq. destill. 10 ml
M.D.S.
- 126) Rp.: Amyli tritici
Zinci oxydi \overline{aa} 2,5
Aq. destill. 7,5 ml
Ol. Persicorum (Olivarum) 7,5
Lanolini 10,0
M.D.S.
- 127) Rp.: Acidi borici 1,0
Naphthalani 1,5
Lanolini
Ol. Persicorum (Olivarum) \overline{aa} 10,0
Aq. destill. 10 ml
M.D.S.
- 128) Rp.: Dimedroli 1,0
Lanolini
Ol. Persicorum (Olivarum) \overline{aa} 10,0
Aq. destill. 10 ml
M.D.S.
- 129) Rp.: Anaesthesini 3,0
Lanolini
Ol. Persicorum (Olivarum) \overline{aa} 10,0
Aq. destill. 10 ml
M.D.S.
- 130) Rp.: Cerae albae 7,0
Spermaceti 8,0
Ol. Persicorum 55,0
Aq. destill. ad 100 ml
M.D.S.

- 131) Rp.: Methandrostenoloni 0,3
Lanolini
Ol. Persicorum (Olivarum) \overline{aa} 10,0
Aq. destill. 10 ml
M.D.S.
- 132) Rp.: Spermaceti 5,0
Lanolini
Ol. Persicorum (Olivarum) \overline{aa} 10,0
Aq. destill. 10 ml
M.D.S.
- 133) Rp.: Interferoni 15,0
Spermaceti
Ol. Persicorum (Olivarum) \overline{aa} 5,0
Aq. destill. 5 ml
M.D.S.

VII. Пасты

- 134) Rp.: Pastae Zinci 30,0
D.S.
- 135) Rp.: Zinci oxydi
Amyli tritici \overline{aa} 5,0
Vaselini 10,0
M.f.pasta
D.S. (Pasta Zinci)
- 136) Rp.: Pastae zinci-salicylatae 30,0
D.S. (Паста Лассара)
- 137) Rp.: Acidi salicylici 2,0
Zinci oxydi
Amyli tritici \overline{aa} 25,0
Vaselini 48,0
M. f. pasta
D.S. (Паста Лассара)
- 138) Rp.: Acidi borici 1,0
Naphthalani 1,5
Pastae Zinci 30,0
M.D.S.
- 139) Rp.: Amyli tritici
Zinci oxydi \overline{aa} 5,0
Naphthalani 10,0
M.f.pasta
D.S. (Pasta zinci-naphthalani)
- 140) Rp.: Tannini 5,0
Pastae Zinci 50,0
M.D.S.
- 141) Rp.: Picis liquidae Betulae 3,0
Pastae Zinci 30,0
M.D.S.
- 142) Rp.: Picis liquidae Betulae 0,6
Naphthalani 1,5
Pastae Zinci 30,0
M.D.S.
- 143) Rp.: Sulfuris praecipitati
Picis liquidae Betulae \overline{aa} 3,0
Pastae Zinci 30,0
M.D.S.

- 144) Rp.: Dimedroli 1,0
Pastae Zinci 20,0
M.D.S.
- 145) Rp.: Podophyllini 0,05
Pastae Zinci 50,0
M.D.S.
- 146) Rp.: Anaesthesini 3,0
Pastae Zinci 30,0
M.D.S.
- 147) Rp.: Methyluracili 2,0
Zinci oxydi
Talci
Lanolini
Vaselini \overline{aa} 5,0
M.f.pasta
D.S.
- 148) Rp.: Acidi para-aminobenzoici 3,0
Zinci oxydi
Talci
Lanolini
Naphthalani \overline{aa} 15,0
M.f.pasta
D.S.
- 149) Rp.: Natrii para-aminosalicylatis 3,0
Pastae Zinci 30,0
M.D.S.
- 150) Rp.: ASD 4,0
Amyli tritici
Talci \overline{aa} 10,0
Naphthalani 20,0
M.f.pasta
D.S.

VIII. Лаки

- 151) Rp.: Acidi lactici 2,0
Acidi salicylici 4,0
Collodii elastici ad 20,0
M.D.S.
- 152) Rp.: Resorcini 1,0
Acidi salicylici
Acidi lactici \overline{aa} 2,0
Collodii elastici ad 20,0
M.D.S.

IX. Пластыри

- 153) Rp.: Emplastri adhaesivi ad clavus «Salipodum»
D.t.d. N. 1
S. (Мозольный лейкопластырь «Салипод»)
- 154) Rp.: Phenoli
Cerae albae \overline{aa} 1,0
Spiritus aethylici 95 % 2 ml
Lanolini 4,0
Emplastri Plumbi simplicis 12,0
M.D.S.

Х. Кортикостеронды¹

- 155) Rp.: Ung. hydrocortisoni 1 % 10,0
D.S.
- 156) Rp.: Ung. hydrocortisoni acetatis 0,5 % 2,5
D.S. Глазная мазь
- 157) Rp.: Ung. «Охузонит» 30,0
D.S.
- 158) Rp.: Охусорт 30,0
D.S. Мазь
- 159) Rp.: Охусорт-аеросоли 75,0
D.t.d. N. 1
S.
- 160) Rp.: Аеросоли «Охусиклосолум» 80,0
D.t.d. N. 1
S.
- 161) Rp.: Ung. Prednisoloni 0,5 % 5,0
D.S.
- 162) Rp.: Dermosolon 5,0
D.t.d. N. 1
S. Мазь
- 163) Rp.: Mycosolon 30,0
D.S. Мазь
- 164) Rp.: Depersolon 10,0
D.t.d. N. 3
S. Мазь
- 165) Rp.: Ledercort 30,0
D.S. Мазь
- 166) Rp.: Phthorocort 15,0
D.t.d. N. 2
S. Мазь
- 167) Rp.: Geocorton 30,0
D.S. Мазь
- 168) Rp.: Synalar 15,0
D.t.d. N. 2
S. Мазь
- 169) Rp.: Synalar-N 15,0
D.t.d. N. 1
S. Мазь
- 170) Rp.: Locacorten 30,0
D.S. Мазь
- 171) Rp.: Locacorten-N 15,0
D.t. d. N. 2
S. Мазь
- 172) Rp.: Locacorten-vioform 30,0
D.S. Мазь
- 173) Rp.: Lorinden C 15,0
D.t.d. N. 2
S. Мазь
- 174) Rp.: Locasalen 30,0
D.t.d. N. 1
S. Мазь

¹ Фторированные: 165, 166, 168, 170, 173—177; содержащие антибактериальные средства: 157—160, 162, 167, 169, 171—174; содержащие фунгицидные средства: 162, 163, 173.

- 175) Rp.: Ung. Synaflani 0,025 % 10,0
D.t.d. N. 2
S.
- 176) Rp.: Flucinar 15,0
D.t.d. N. 2
S. Мазь
- 177) Rp.: Celestoderm V 15,0
D.t.d. N. 2
S. Мазь

XI. Средства, стимулирующие регенеративные процессы

- 178) Rp.: Succī Aloēs 100,0
D.S.
- 179) Rp.: Linimenti Aloēs 50,0
D.S.
- 180) Rp.: Succī Kalanchoēs 100,0
D.S.
- 181) Rp.: Ung. Kalanchoēs 30,0
D.S.
- 182) Rp.: Peloidini 500,0
D.S.
- 183) Rp.: Ol. Hippophaeae 100,0
D.S. (Облепиховое масло)
- 184) Rp.: Cygeroli 50,0
D.S.
- 185) Rp.: Cygeroli 5,0
Lanolini
Vaselini \overline{aa} 15,0
M.f.ung.
D.S.
- 186) Rp.: Linimenti Thesani 30,0
D.t.d. N. 2
S.
- 187) Rp.: Methyluracili 3,0
Vaselini 30,0
M.f.ung.
D.S.
- 188) Rp.: Argenti nitratis 0,3
Vinylini (Balsami Schostakowsky) 3,0
Ol. Persicorum 10,0
Lanolini 20,0
M.f.ung.
D.S.

XII. Разные средства

- 189) Rp.: Benzylī benzoatis medicinalis 100,0
D.S.
- 190) Rp.: Phenoli puri liquefacti 50,0
D.S.
- 191) Rp.: Dermatoli 30,0
D.S. Присыпка
- 192) Rp.: Xeroformii 30,0
D.S. Присыпка

- 193) Rp.: Ung. Xeroformii 10 % 30,0
D.S.
- 194) Rp.: Linimenti balsamici Vishnevsky 100,0
D.S. (Мазь Вишневского)
- 195) Rp.: Picis liquidae Betulae
Xeroformii aa 3,0
Ol. Ricini ad 100,0
M.D.S. (Мазь Вишневского)
- 196) Rp.: Sulfapyridazini 30,0
D.S. (Присыпка)
- 197) Rp.: Acidi salicylici 10,0
D.S. Присыпка
- 198) Rp.: Zinci sulfatis 30,0
D.S.
- 199) Rp.: Kalii permanganatis 30,0
D.S.
- 200) Rp.: Zinci oxydi 20,0
Ol. Persicorum (Olivarum) 80,0
M.D.S. (Цинковое масло)
- 201) Rp.: Dermatoli 10,0
Ol. Persicorum (Olivarum) 90,0
M.D.S.
- 202) Rp.: Xeroformii 10,0
Zinci oxydi 20,0
Ol. Persicorum (Olivarum) 70,0
M.D.S.
- 203) Rp.: Sulfapyridazini 10,0
Ol. Persicorum (Olivarum) ad 100,0
M.D.S.
- 204) Rp.: Linimenti Synthomycini 10 % 25,0
D.S. (Синтомициновая эмульсия)
- 205) Rp.: Protargoli 3,0
Glycerini 30,0
M.D.S. Для введения в уретру
- 206) Rp.: Natrii tetraboratis 3,0
Glycerini 30,0
M.D.S.
- 207) Rp.: Zinci oxydi
Gelatinae aa 15,0
Glycerini 25,0
Aq. destill 45 ml
M.D.S. (Цинк-желатиновая повязка. Накладывается так же, как гипсовая)
- 208) Rp.: Ronidasi 10,0
D.S.
- 209) Rp.: D.S. Aethylii chloridi 30 ml
D.t.d. N 1 in amp.
S.
- 210) Rp.: Solcoseryl 20,0
D.t.d. N. 3
S. Мазь
- 211) Rp.: Acidi borici 50,0
D.S.
- 212) Rp.: Biiochinoli 100 ml
D.S. Для внутримышечных инъекций. Перед упо-

- треблением флакон подогреть в теплой воде (не выше +40 °С) и тщательно взболтать
- 213) Rp.: Bismoveroli 100 ml
D.S. Для внутримышечных инъекций. Перед употреблением флакон подогреть в теплой воде (не выше +40 °С) и тщательно взболтать
- 214) Rp.: Sol. Pentabismoli pro injectionibus 2 ml
D.t.d. N. 25 in amp.
S. Для внутримышечных инъекций
- 215) Rp.: Riboflavini
Pyridoxini \overline{aa} 0,02
Thiamini bromidi
Acidi folici \overline{aa} 0,03
Acidi nicotini
Rutini \overline{aa} 0,1
Acidi ascorbinici
Calcii glycerophosphatis
Methionini
Phytini \overline{aa} 0,2
M.f.pulv.
D.t.d. N.
S. По 1 порошку 2—3 раза в день
- 216) Rp.: Ung. Florepali 0,5 % 10,0
D.S.
- 217) Rp.: Algipori 40×50 mm N. 5
D.S.
- 218) Rp.: Algimafi N. 3
D.S.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абсцесс 13
Абсцессы кожи множественные 31
— метастатические 33
Аденома 19
Акантоз 13, 19
Акантолиз 150
Акне 141
Аллергены 94, 107
Алоpecia гнездная 178
— лучевая 103
— себорейная 142
— сифилитическая 178
Альбинизм 11
Анамнез 8
Ангина сифилитическая 179
Анемия кожи 10
Артрит псориазический 136
Астма — пруриго 131
— экзема 131
Атерома 143
Атопия 131
Атрофия 18
— рубцовая 18
Афты 179
Аэрозоль 23
- Баланит 166
Баланопостит 166
Берлок-дерматит 100
Бляшка 13
Бляшки дежурные 134
Болезни венерические 162
— — причины распространения 199
— — профилактика личная 203
— кожи см. также Дерматозы 7
— — вирусные 73
— — гнойничковые 30
— — грибковые 44
— — околораневые 120
— — паразитарные 63
— передающиеся половым путем 162
— половые 162
— половых органов 165
- Болезнь кошачьих царапин 81
— лучевая 106
— Мюнхаузена 98
— подвалов 129
— Риттера 31
— Снеддона — Уилкинсона 161
— стюардесс 149
«Болтушка» 22, 218
БОМЖ 200
Бородавки 77
Бороздки кожные 5
Боррелиоз клещевой 86
Бред дерматозойный 122
Бромодерма 110
Бубон 170, 176, 193
Бубонули 193
Бугорок 14
— анатомов 70
— трупный 70
- Ванны дегтярные 138
— мыльно-содовые 61
Вегетации 18
Везикула 13
Везикуло-пустулез 31
Венерология 3, 162
Веснушки 11
Вещество основное аморфное 6
Взвесь взбалтываемая 22, 218
Витилиго 11
Витропрессия 8
ВИЧ 163
Волдырь 12
Волокна коллагеновые 6
— ретикулиновые 6
— соединительнотканые 6
— эластические 6
Волосы 5
Волчанка вульгарная 70
— милиарная диссеминированная 72
— туберкулезная 70
Воротничок Биетта 177

- Гангрена головки полового члена 166, 176, 193
 Геморрагии 11
 Гемофиллюс 191
 Герпес опоясывающий 75, 164
 — простой 73, 163
 Гидраденит 36
 Гиперемия 10
 Гиподерма 6
 Гипопигментации 11, 15
 Гистология кожи 6
 «Глазки птичьи» 93
 Глоссит сифилитический 182
 Гнойничок 13
 Голени саблевидные 185
 Гомосексуализм 168
 Гонококки 194
 Гонорея женщин 196
 — мужчин 195
 — профилактика у детей 205
 Гранулема инфекционная 14, 180
 — паховая 162
 Гребешки кожные 5, 6
 Грибы антропофильные 52, 56
 — зоофильные 52, 56
 Гумма 180
- Дактилоскопия 5
 Демодекоз 148
 Деонтология 206
 Депигментация 11
 Дерма 5, 6
 Дерматит атопический 131
 — лучевой 103, 104
 — от луговых (береговых) трав 100
 — паратравматический 120
 — пеленочный 38
 — периоральный 149
 — розацеаподобный 149
 — себорейный 143
 — солнечный 98
 — экземоподобный 95
 — эксфолиативный 31
 Дерматиты 87
 — аллергические 87, 94
 — искусственные 87, 92
 Дерматоз актинически-травматический порфириновый 101
 — атопический 131
 — герпетиформный 158
 — пустулезный субкорнеальный 161
 Дерматозоонозы 63
 Дерматозы см. Болезни кожи 7
- лучевые 103
 — паратравматические 120
 — этнология 7
 Дерматология 3
 Дерматосклероз 19
 Десквамация 16
 Диаскопия 8
 Дисгидроз 116
 Диспансер 201
 Дисхромии 11, 15
 Дольки жировые 6
 Donovanоз 162
- Железы потовые 6, 7
 — сальные 6, 7, 141
 Жидкости агрессивные 92
- Заеда 38, 62
 Законодательство противовенерическое 202
 Заражение сифилисом 168
 Зубы Гетчинсона 185
 Зуд кожи 122
 Зудень чесоточный 65
- Иммунизации 173
 Иммунирование при сифилисе 173
 Импетиго 37
 Интертриго 39, 62, 89
 Инфильтрация гуммозная диффузная 182
 Ишемия кожи 10
- Йододерма 110
- Кальциноз 14
 Кандидоз 61, 162, 164
 Капля сухая 187
 Карбункул 36
 Кератиноциты 6
 Кератит паренхиматозный 185
 Керион 55
 Клетки жировые 6
 Клетчатка подкожная 6
 Клещи 63
 Кожа 5
 Кольдкрем 24, 222
 Комедон 142
 Компресс согревающий 22
 Кондиломы остроконечные 77
 — широкие 178
 Коринебактерии 47, 141
 Кориум 6
 Корка 18
 Крапивница 126
 — гигантская 128
 — папулезная 129

— — стойкая 130
— солнечная 102
Крем охлаждающий 24, 222
Криотерапия 78, 126
Кровососка оленья 64
Ксантома 14

Лабиринтит 185
Лак 25, 224
Лейкодерма 11, 15
— псориазная 134
— сифилитическая 178
Лейомиома 14
Лечение местное 20
— наружное 20
— сифилиса 88
Лимфаденит вирусный доброкачественный 81
— сифилитический 170, 176
Лимфогранулема венерическая 162
Лимфоретикулез доброкачественный 81
Лихенизация (лихенификация) 19
Лихорадка крапивная 127
— герпетическая 74
Лишай золотушных 72
— красный плоский 139
— лица белый (простой) 38
— опоясывающий 75
— отрубевидный 45
— пузырьковый 73
— разноцветный 45
— розовый 84
— чешуйчатый 132
Лучи Вуда 46, 57
Люминесценция 46, 57
Люпозорий 72
Люпома 70

Мазь 23, 219
Масла 23
Мацерация 16
Меланин 5, 6
Меланоциты 6
Мембрана базальная 6
Микозы 44
Микроабсцессы Мунро 134
Микровезикула 13, 95, 102, 109, 115, 131
Микроспория 56
Миллум 143
Мнемодермия 122
Мозоль 89
Моллюск контагиозный 80, 164

Молочница 61
Мономорфизм 9
Мышцы кожи 6

Надкожица 6
Насморк сифилитический 184
Небо готическое 186
— стрельчатое 186
Невусы пигментные 11
Нейродермит 124
— узловатый 130
Некролиз острый (токсический) эпидермальный 112
Ногти 6, 59, 116, 122, 136
Нос седловидный 182, 186

Облысение см. Алопеция
Ободок псевдоатрофический Воронова 134
Ожог глетчерный 98
Ожоги 90
Ознобление 91
Омозолелость 90
Онихомикозы 59
Опрелость 39, 62, 89
Остиопорит 31
Остиофолликулит 32
Отек ангионевротический 128
Отек индуративный 105
— Квинке 128
Отморожения 90

Пальпация 8
Панариций поверхностный 38
Папилломатоз 18
Папула 13
Параболоид-конденсор 168
Паразитофобия 123
Паракератоз 15
Парапемфигус 154
Парафимоз 176, 193
Парша 57
Паста 25, 223
Патомимия 98
Пемфигонд 154
— буллезный 154
— рубцующий 156
— слизистых оболочек 156
— эпидемический 31
Пемфигус 150
— окулярный 156
Периоды течения сифилиса 169
Перипорит 31
Перфорация твердого неба 182
Перхоть 146
Петехии 11

- Пигментации 11, 15
 Пиоаллергиды 43
 Пиодермии 30
 — атипические 31
 — паратравматические 120
 Пиодермия абсцедирующая 42
 — вегетирующая 42
 — язвенная 41
 Пиротерапия 190
 Пластырь 25, 224
 Повязка влажно-высыхающая 21
 Полнаденит сифилитический 170
 Полиморфизм 9
 Порфирии 100, 101
 Потертость 88
 Почесуха см. Пруриго
 Придатки эпидермиса 6
 Прижоги 93
 Примочка 21
 Проба йодная 46, 47, 67
 — мочи двухстаканная 195
 Пробы диагностические 111
 — кожные 95
 Продром сифилитический 170
 Пропионибактерии 141
 Пруриго Гебры 129
 — диатезические 131
 — простое 129
 — солнечное 102
 Псевдолейкодерма 15
 Псевдопаралич Парро 185
 Псориаз 132
 Пудра 22, 217
 — жидкая 22, 218
 Пузырек 13
 Пузырчатка 150
 — врожденная 184
 — неакантолитическая 154
 — новорожденных 31, 185
 — сифилитическая 184
 Пузырь 12
 Пурпура 11
 Пустула 13
 Пятна 10, 15

 Радиация ионизирующая 103
 Растворы 21, 214, 216
 Реакции осадочные 186
 — серологические 186
 — фотоаллергические 101
 — фотодинамические 99
 — фототоксические 99
 — фототравматические 98
 Реакция Вассермана 186
 — изоморфная 134, 140
 — иммобилизации 186
 — иммунофлюоресценции 186
 — Кана 186
 — цитохоловая 186
 Реинфекция 174
 РИБТ 186
 Ринофима 147
 Рисунок кожи 5
 РИФ 186
 Родинки 11
 Розацеа 147
 Роса серозная 16, 115
 Рубец 18
 — мозаичный 181
 — решетчатый 182
 Рубромикоз 51, 164
 Руброфития 51
 Рубцы Робинсона — Фурнье 184, 185
 Рупия 18, 136

 Саркома Капоши 164
 Себорейный дерматит 143, 145, 164
 Себорея 141
 Сепсис герпетический 74
 Серопапула 14, 129
 Сетка Уикхема 139
 Сикоз паразитарный 55
 — стафилококковый 32
 Симптом Авситидийского 186
 — Асбо-Хансена 150, 155
 — Кёбнера 134, 140
 — Никольского 113, 150
 — стружки 46
 Синдром Лайелла 112
 — приобретенного иммунного дефицита 163
 — Сенира — Ашера 152
 — Стивенса — Джонсона 82, 110, 113
 — тактильного галлюциноза 122
 «Синий человек» 110
 Сифилиды бугорковые 180, 181
 — гуммозный 180
 — ладонный 178
 — лентикулярный 177
 — лихеноидный 177
 — миллиарный 177
 — нуммулярный 177
 — папулезные 177
 — пигментный 178
 — подошвенный 178
 — пустулезные 178
 — пятнистый 177
 — розеолезный 177
 Сифилис 167
 — аллергия 174

- врожденный 183, 204
- вторичный 171, 177
- «галопирующий» 172
- иммунитет 173
- инкубация 169
- латентный 172
- неведомый 172, 173
- «обезглавленный» 171
- первичный 170, 175
- скрытый 172
- течение 169, 173
- третичный 172, 180
- Скабиозорий 69
- Склераденит 176
- Скрофулодерма 71
- Скутула 57
- Слой базальный 6
 - блестящий 6
 - зернистый 6
 - роговой 6
 - сетчатый 6
 - сосочковый 6
 - шиповатый 6
- Собственно кожа 6
- СПИД 163
- Спирохета бледная 167
- Средства светозащитные 99
 - фармакологические наружные 20, 25
- Ссадина 16
- Стафилодермии 31
- Стрептобацилла 191
- Стрептодермии 31
- Строфулюс 129
- Струп 17, 18
- Суперинфекция 174
- Сыпь кожная 9

- Тайна профессиональная 207
- Телеангиэктазии 11
- Тесты кожные 95
- Токсидермия 107
- Травма радиационная 103
- Трепонема бледная 167
- Трещина 17
- Триада Гетчинсона 185
 - псориазическая 134
- Трихофитиды 56
- Трихофития 52
- Туберкулез кожи 69
 - диссеминированный 71
 - лечение 72
 - очаговый 70
- Тяжи соединительнотканые 6

- Угри белые 143
 - бромистые 109
 - вульгарные 141
 - йодистые 109
 - розовые 147
 - черные 142
- Узел 14
- Узелки доильщиц 80
- Узелок 13
- Уретрит гонорейный 195, 196

- Фавус 57
- Фелиноз 81
- Феллацио 168
- Фиброма 14
- Фимоз 166, 176, 193
- Фитодерматиты 93, 94
- Фликтена 37
- Фолликулит 33, 164
- Фолликулиты масляные 93
- Формы лекарственные наружные 20, 21
- Фотоблокаторы 99
- Фотодерматиты 99
- Фотодерматозы 98
- Фотосенсибилизаторы 99
- Фотофитодерматиты 100
- Фотохимиотерапия 138
- Функции кожи 6
- Фурункул 33

Хлоазма 11

- Царапина 16
- Цераты 24
- Цитодиагностика 150

- Череп ягодицеобразный 186
- Чесотка 65
- Чешуйка 15
- Чирей 33

- Шанкр мягкий 191
 - Нисбе 193
 - смешанный 192
 - твердый 170, 175
 - туберкулезный 69
- Шанкроид 191
- Шелушение 16

- Экзема 115
 - бляшечная 116
 - герпетическая 75
 - детская 120, 131
 - дисгидротическая 116
 - истинная 118

- контактная 95
- микробная 117
- мозолевидная 117
- нуммулярная 116
- паратравматическая 121
- посттравматическая 116
- профессиональная 118
- роговая 117
- себорейная 143, 164
- солнечная 102
- тилотическая 117
- Экзематид 117
- Экзематоид экссудативный 131
- Экскориация 16
- Эктима 41
 - контагиозная 80
 - раневая 121
- Эктопаразиты 64
- Экхимозы 11
- Эпидермис 6
- Эпидермофитиды 48
- Эпидермофития паховая 47, 164
- стоп 48
- Эпиляция 32, 54
- Эритема 10
 - Базена 71
 - индуративная 71
 - кольцевидная 86
 - мигрирующая хроническая 86
 - многоформная экссудативная 82
 - полиморфная 82
 - стыдливости 10
 - узловатая 83
 - уплотненная 71
- Эритемы инфекционные 81
- Эритразма 47
- Эритродермия 10
 - псориатическая 137
- Эритроз лица 147
- Эрозия 16
- Эшара 189
- Язва 17

**СПИСОК
РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

- Инструкция по лечению и профилактике гонореи.*— М., 1988.
Инструкция по лечению и профилактике сифилиса.— М., 1988.
Розентул М. А., Рысин Г. Б. Работа медицинской сестры в кожно-венерологическом кабинете и стационаре.— М., 1976.
Студницин А. А., Стоянов Б. Г. Кожные и венерические болезни: учебник для медицинских училищ.— М., 1984.
Учебник для подготовки младших медицинских сестер по уходу за больными / Под ред. В. В. Мурашко, Л. С. Тапинского.— М., 1979.
Шевцов И. П. Гонорея.— Л., 1983.
Эпидемиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика чесотки: методические рекомендации Минздрава СССР.— М., 1985.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
Введение	3
Общая дерматология	5
Основы диагностики кожных болезней	7
Первичные элементы кожной сыпи	10
Вторичные элементы кожной сыпи	15
Принципы лечения и характеристика лекарственных форм и фармакологических средств	19
Частная дерматология	30
Гнойничковые болезни	30
Грибковые болезни	44
Паразитарные дерматозы	63
Туберкулез кожи	69
Очаговый туберкулез кожи	70
Диссеминированный туберкулез кожи	71
Лечение больных туберкулезом кожи	72
Вирусные дерматозы	73
Инфекционные эритемы	81
Дерматиты	87
Дерматиты от воздействия механических раздражи- телей	88
Дерматиты от воздействия высоких и низких тем- ператур	90
Дерматиты от воздействия химических веществ	92
Симуляционные дерматиты	97
Фотодерматозы	98
Лучевые поражения кожи	103
Токсидермии	107
Острый эпидермальный некролиз (синдром Лайел- ла)	112
Экзема	115
Паратравматические дерматозы	120
Кожный зуд	122
Нейродермит	124
Крапивница	126
Пруриго	129
Атопический дерматоз	131
Псориаз	132
Красный плоский лишай	139
Себорея	141
Перхоть	146
Розацеа	147
Пузырчатка (пемфигус)	150
Пемфигоид	154

Рубцующий пемфигоид	156
Герпетиформный дерматоз	158
Венерология	162
Общие сведения о венерических болезнях	162
Сифилис	167
Общая патология сифилиса	167
Клиническая картина первичного сифилиса	175
Клиническая картина вторичного сифилиса	177
Клиническая картина третичного сифилиса	180
Врожденный сифилис	183
Серологическая диагностика сифилиса	186
Лечение больных сифилисом	188
Мягкий шанкр (шанкроид)	191
Гонорея	194
Организация борьбы с распространением венерических болезней	199
Индивидуальная профилактика	203
Профилактика врожденного сифилиса	204
Профилактика гонорей у детей	205
Деонтология в венерологии	206
Диагностические ошибки	210
Рецептура	214
Предметный указатель	229
Список рекомендуемой литературы	235

БСМ

Виктор Иванович Самцов

**РУКОВОДСТВО ПО КОЖНЫМ
И ВЕНЕРИЧЕСКИМ БОЛЕЗНЯМ**

**Издание 2-е, исправленное
и дополненное**

Зав. редакцией В. Л. Ларик
Редактор А. И. Зятюшков
Художественный редактор Т. Г. Кашицкая
Технический редактор Э. П. Выборнова
Корректор Р. И. Гольдина

ИБ № 4116. Производственное издание

**Сдано в набор 14.08.89. Подписано в печать 15.05.90. Формат бумаги 84X
X 108¹/₃₂. Бумага тип. № 2, на вкл. офсетная. Гарнитура литературная.
Печать высокая. Усл. печ. л. 13,86. Усл. кр.-отт. 17,96. Уч.-изд. л. 15,17.
Тираж 30 000 экз. Заказ № 283. Цена 90 коп.**

**Ленинград, ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина»,
Ленинградское отделение.**

191104, Ленинград, ул. Некрасова, д. 10.

**Ордена Октябрьской Революции, ордена Трудового Красного Знамени Ле-
нинградское производственно-техническое объединение «Печатный Двор»
имени А. М. Горького при Госкомпечати СССР. 197136; Ленинград.
П-136, Чкаловский пр., 15.**

ВЫЙДЕТ В СВЕТ В 1991 ГОДУ

Карпухин Г. И. Профилактика и лечение гриппа. — 2-е изд., испр. и доп. — Л.: Медицина, 1991. — 12 л. — (Б-ка средн. мед. работника). — ISBN 5—225—01384— —8:80 к., 50 000 экз.

Автор — проф., консультант ВНИИ гриппа Минздрава СССР.

В книге содержатся основные сведения по этиологии, иммунологии, эпидемиологии и диагностике гриппа. Изложены основы клиники, дифференциальной диагностики и современные средства и методы его лечения. Во втором издании (первое вышло в 1985 г.) более подробно освещены методы профилактики, противоэпидемические и санитарно-гигиенические мероприятия.

Издание рассчитано на средних медработников.

ВЫИДЕТ В СВЕТ В 1991 ГОДУ

Рахманова А. Г., Пригожина В. К. Справочник по инфекционным болезням для среднего медицинского персонала.— Л.: Медицина, 1991.— 18 л.— ISBN 5—225—01391—0: 1 р. 40 к., 40 000 экз.

А. Г. Рахманова — проф., зав. каф. инфекц. болезней ЛенГИДУВа им. С. М. Кирова; В. К. Пригожина — канд. мед. наук, доц. там же.

Справочник содержит сведения об основных симптомах и синдромах, лабораторных, инструментальных методах диагностики, роли среднего медперсонала в обследовании больных. В алфавитном порядке представлены основные нозологические формы, в том числе СПИД. Изложены клинические признаки угрожающих и терминальных состояний, которые могут осложнять течение инфекционных заболеваний.

90 коп.

11
80

11
80

11
80

11
80